

**SAMMLUNG  
VON  
VERGIFTUNGSFÄLLEN**

**1. BAND**

-

0

I

SCHWALUNG

1. FACHALLEN

1.

1.

VERLAG VON DR. H. SCHWALUNG  
1. FACHALLEN



---

---

# SAMMLUNG VON VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG  
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

sowie von

**Dr. E. HESSE**  
Professor der Pharmakologie in Breslau

und

**Dr. E. STARKENSTEIN**  
Professor der Pharmakologie in Prag

herausgegeben von

**Dr. H. FÜHNER**  
Professor der Pharmakologie in Bonn

**I. BAND**



**1930**

---

---

**VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG**

Unveränderter Nachdruck 1971  
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

# VERGIFTUNGSFÄLLEN

LEHR- UND HANDBUCH  
FÜR ARZTE UND CHEMIKERN

VON  
DR. MED. DR. PHIL. DR. THEOL. DR. J. H. L. F. VON SIEBOLD

DR. H. L. F. VON SIEBOLD

LEIPZIG



VERLAG VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG

### **Zum Geleit.**

Der erste Band der „Sammlung von Vergiftungsfällen“ gelangt mit der 12. Lieferung zum Abschluß.

Allen denen, die zum Gelingen des neuen Unternehmens durch Mitteilung von Vergiftungsfällen, Überlassen von Gutachten und Abfassung von Sammelberichten beigetragen haben, sei hier gedankt. Vor allem aber soll an dieser Stelle des eigentlichen Begründers der neuen Zeitschrift gedacht werden, des uns durch den Tod so früh entrissenen Heidelberger Kollegen Hermann Wieland.

Seine Idee, Vergiftungsfälle zu sammeln und in geeigneter Form herauszugeben, ist hier verwirklicht worden. Daß sie, wie so vieles, was Wieland während seines kurzen Lebens gedacht und getan hat, wertvoll ist, zeigt der vorliegende Band, sollen die folgenden Bände zeigen.

Bonn, im Dezember 1930.

**Fühner.**



## Inhalt von Band 1

Vergiftungsfälle . . . . .	A 1—84
Gutachten . . . . .	B 1—15
Sammelberichte . . . . .	C 1— 3

## Sach-Verzeichnis

	Seite
Adalin-Überempfindlichkeit. ( <i>Gerhartz</i> ) A 26 . . . . .	A 59
Alkohol-Vergiftung, medizinale. ( <i>Fühner</i> ) A 76 . . . . .	A 173
Allional-Vergiftung (Selbstmordversuch?). ( <i>Weiß</i> ) A 74 . . . . .	A 169
Arsen-Vergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung mit Flugzeugen. ( <i>Baader</i> ) A 47 . . . . .	A 107
— -Vergiftungen durch Bekämpfungsmittel der Rebschädlinge. ( <i>Dörle und Ziegler</i> ) A 48 . . . . .	A 109
— -Vergiftungen durch Wandanstrich. ( <i>Oppenheim</i> ) A 49 . . . . .	A 111
Arsenik-Massenvergiftung. ( <i>Liebermeister</i> ) A 46 . . . . .	A 105
— -Vergiftung, gewerbliche, durch die Haut. ( <i>Kötzing</i> ) A 83 . . . . .	A 189
Arsensäure-Vergiftung, gewerbliche, durch die Haut. ( <i>Macht</i> ) A 45 . . . . .	A 103
Arsenwasserstoff-Vergiftung, gewerbliche. ( <i>Holzknacht</i> ) A 50 . . . . .	A 113
Aspirin-Überempfindlichkeit bei Astmatikern. ( <i>Storm van Leeuwen</i> ) A 27 A 61	A 61
Äther-Alkohol-Vergiftung. ( <i>Sartori</i> ) A 57 . . . . .	A 127
Äthylenglykol-Vergiftung. ( <i>Hansen</i> ) A 77 . . . . .	A 175
Atropin-Vergiftungen durch Genuß von Fleisch eines vergifteten Tieres. ( <i>Loewe</i> ) A 18 . . . . .	A 41
— -Vergiftungen, medizinale. ( <i>Chamberlin und Pitkin</i> ) A 41 . . . . .	A 93
Avertin-Todesfälle. ( <i>Eichholtz</i> ) C 2 . . . . .	C 7
Bariumchlorid-Vergiftung, medizinale. ( <i>Fühner</i> ) B 8 . . . . .	B 35
Benzin-Vergiftung (Selbstmordversuch). ( <i>Jacobi</i> ) A 9 . . . . .	A 19
Blei-Vergiftung, chronische, durch Steckschuß? ( <i>Schwarz</i> ) B 4 . . . . .	B 21
— -Vergiftung, chronische, durch Toilettepuder. ( <i>Soewarno</i> ) A 84 . . . . .	A 191
— -Vergiftung, gewerbliche? ( <i>Schwarz</i> ) B 10 . . . . .	B 41
— -Vergiftung, gewerbliche? ( <i>Schwarz</i> ) B 15 . . . . .	B 67
— -Vergiftung, gewerbliche. ( <i>Schwarz</i> ) B 13 . . . . .	B 59
— -Vergiftung, schwere gewerbliche. ( <i>Weigelt</i> ) A 4 . . . . .	A 9
Bohnen-Vergiftungen. ( <i>Faschingbauer und Kofler</i> ) A 21 . . . . .	A 49
Borsäure-Vergiftung, medizinale. ( <i>Cushing</i> ) A 40 . . . . .	A 91
Cadmium-Vergiftung, gewerbliche. ( <i>Schwarz</i> ) B 12 . . . . .	B 55
— -Vergiftung, Ursache einer perniziösen Anämie? ( <i>Fühner</i> ) B 1 . . . . .	B 1
Calciumchlorid-Vergiftung, medizinale. ( <i>Leeschke</i> ) A 62 . . . . .	A 137
Chenopodiumöl-Vergiftungen, medizinale. ( <i>Biesin</i> ) A 82 . . . . .	A 187
Essigessenz-Vergiftung (Selbstmord?). ( <i>Gerhartz</i> ) A 13 . . . . .	A 27
Fillixextrakt-Vergiftungen. ( <i>Wilkoewitz</i> ) C 3 . . . . .	C 19
— -Vergiftung. Psychose im Anschluß an eine Bandwurmkur. ( <i>Westphal</i> ) A 31 . . . . .	A 71

	Seite
Filmaronöl-Vergiftung, tödliche, medizinale? ( <i>Wilkoewitz</i> ) A 81. . . . .	A 183
Glaspulver-Vergiftung, angebliche. ( <i>Starkenstein</i> ) A 16. . . . .	A 33
Homatropin-Vergiftungen, medizinale. ( <i>Cushing</i> ) A 42. . . . .	A 97
Kaliumchlorat-Vergiftung (Selbstmord durch Pebecco-Zahnpaste). ( <i>Bernstein</i> ) A 7. . . . .	A 15
Kalkstickstoff als Ursache einer septischen Blutvergiftung mit tödlichem Ausgange? ( <i>Janssen</i> ) B 6. . . . .	B 27
— (Cyanamid-)Überempfindlichkeit der Haut. ( <i>Hesse</i> ) A 22. . . . .	A 51
Knollenblätterschwamm-Vergiftungen. ( <i>Lauz</i> ) A 54. . . . .	A 121
Kohlenoxyd-Vergiftung durch Ofengase. ( <i>Sartori</i> ) A 58. . . . .	A 129
— (Leuchtgas-)Vergiftungen. Veränderungen an Herz und Lungen. ( <i>Israelski und Lucas</i> ) A 59. . . . .	A 131
— Vergiftung (Selbstmordversuch). Ursache einer multiplen Sklerose? ( <i>Hilpert</i> ) A 60. . . . .	A 133
— Vergiftung, als Ursache eines tödlichen Betriebsunfalls? ( <i>Pietrusky</i> ) B 14. . . . .	B 61
Kohlensäure-Vergiftung. ( <i>Kurtz</i> ) B 11. . . . .	B 49
— Vergiftungen bei einem Grubenunglück. ( <i>Parade</i> ) A 75. . . . .	A 171
Lorchel-(Morchel-)Vergiftung. ( <i>Bernstein</i> ) A 52. . . . .	A 117
— Vergiftungen. ( <i>Gutzeit</i> ) A 53. . . . .	A 119
Luminal-Vergiftung (Selbstmord). ( <i>Wiethold</i> ) A 72. . . . .	A 161
Lysol-Vergiftung (Selbstmordversuch). ( <i>Burg</i> ) A 79. . . . .	A 179
— Vergiftung (Spätfolgen eines Selbstmordversuches). ( <i>Thon</i> ) A 80. . . . .	A 181
Mangan-Vergiftung, chronische, des Zentralnervensystems. ( <i>Meyer</i> ) A 34. . . . .	A 79
— Vergiftung, chronische, gewerbliche. ( <i>Hilpert</i> ) A 35. . . . .	A 81
— Vergiftung, chronische, gewerbliche. ( <i>Hilpert</i> ) C 1. . . . .	C 1
— Vergiftung, chronische, gewerbliche. ( <i>Schwarz</i> ) B 7. . . . .	B 33
Medinal-Vergiftung (Selbstmord). ( <i>Jankovich und Incze</i> ) A 71. . . . .	A 159
— (Veronalnatrium-)Vergiftung (Giftmordversuch?). ( <i>Hoffmann und Geßner</i> ) A 70. . . . .	A 155
Metaldehyd-Vergiftung (Enzephalitis durch Meta-Brennstoff). ( <i>Wolfer</i> ) A 32. . . . .	A 73
— Vergiftung. ( <i>Mager</i> ) A 33. . . . .	A 77
Morphin-Selbstmord, angeblicher. ( <i>Starkenstein</i> ) A 17. . . . .	A 36
— Überempfindlichkeit bei Wirbelsäulenverkrümmung. ( <i>Schroeder</i> ) A 25. . . . .	A 57
Natriumfluorid-Vergiftung (Selbstmord). ( <i>Pietrusky</i> ) A 15. . . . .	A 31
Natriumsalizylat-Vergiftung. ( <i>Vinci</i> ) A 29. . . . .	A 65
Natronlauge-Vergiftung, medizinale (Selbstmord). ( <i>Erdős</i> ) A 63. . . . .	A 139
Nikotin-Überempfindlichkeit der Haut bei einer Tabakarbeiterin. ( <i>Karrenberg</i> ) A 24. . . . .	A 55
Nitrat- und Nitrit-Überempfindlichkeit. ( <i>Leschke</i> ) A 61. . . . .	A 135
Nitrobenzol-Vergiftung (Abtreibungsversuch). ( <i>Schulze</i> ) A 3. . . . .	A 7
Nitrose-Gase-Vergiftungen bei der Reinigung von Kupfer bzw. Kupferlegierungen mit Salpetersäure bzw. salpetersäurehaltigen Flüssigkeiten. ( <i>Schults-Brauns</i> ) A 30. . . . .	A 67
Novasurol-Giftmord (der Fall Oberreuter-Dr. Bröcher). ( <i>Fühner und Müller-Heß</i> ) B 3. . . . .	B 13
Pelz-Überempfindlichkeit der Haut. ( <i>Ritter und Karrenberg</i> ) A 23. . . . .	A 53
Phanodorm-Vergiftung (Selbstmordversuch). ( <i>Leschke und Kaiser</i> ) A 69. . . . .	A 153
Phosphor-Vergiftung, gewerbliche? ( <i>Schwarz</i> ) B 9. . . . .	B 39
— Vergiftung, medizinale, durch Gerson-Herrmannsdorfersehe Tuberkulosediat. ( <i>Baemeister und Rehfeldt</i> ) A 6. . . . .	A 13

	Seite
Phosphorwasserstoff-Vergiftung, tödliche? ( <i>Straub</i> ) A 51 . . . . .	A 115
Quecksilber-Vergiftung, chronische, gewerbliche. ( <i>Holstein</i> ) A 65 . . . . .	A 143
— -Vergiftung, chronische, medizinale. ( <i>Adler</i> ) A 66 . . . . .	A 145
— -Vergiftungen, chronische, von Zahnfüllungen ausgehend? ( <i>Meyer</i> ) A 67 . . . . .	A 147
Quecksilberchlorid-Vergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch). ( <i>Erdös</i> ) A 64 . . . . .	A 141
Quecksilberoxyzyanid-Vergiftung, medizinale. ( <i>Jacobi</i> ) A 5 . . . . .	A 11
Rizinussamen-Vergiftungen. ( <i>Lipták</i> ) A 20 . . . . .	A 47
Salizylsäure-(Aspirin-)Vergiftung (Selbstmordversuch). ( <i>Krasso</i> ) A 28 . . . . .	A 63
Schwefel-(Mitigal-)Vergiftung, medizinale. ( <i>Funk</i> ) A 39 . . . . .	A 89
Schweinfurter Grün-Vergiftung (Selbstmord). ( <i>Jacobi</i> ) A 8 . . . . .	A 17
Somnifen-Vergiftungen, medizinale. ( <i>van Itallie und Steenhauer</i> ) A 43 . . . . .	A 99
— -Vergiftung (Selbstmordversuch). ( <i>Vinci</i> ) A 12 . . . . .	A 25
— -Vergiftung (Selbstmord?). ( <i>Jacobi</i> ) A 73 . . . . .	A 167
Spectrol-Vergiftung (Selbstmordversuch). ( <i>Becher</i> ) A 10 . . . . .	A 21
Strophanthin-Giftmord. (Der Fall Mertens-Dr. Richter.) ( <i>Fühner</i> ) A 2 . . . . .	A 3
Strychnin-Giftmord. ( <i>Hesse</i> ) B 2 . . . . .	B 9
— -Vergiftung (Selbstmord). ( <i>Wiethold</i> ) A 14 . . . . .	A 29
Teer-Vergiftung durch Krätzesalbe. ( <i>Fühner</i> ) A 1 . . . . .	A 1
Terpentinöl, Ursache eines Gewerbeekzems? ( <i>Schwarz</i> ) B 5 . . . . .	B 25
Tetrachloräthan-Vergiftung, gewerbliche, durch Zaponlack. ( <i>Ohnesorge</i> ) A 78 . . . . .	A 177
Thallium-Vergiftung durch Zelio-Rattengiftkörner (Selbstmordversuch). ( <i>Deutsch</i> ) A 68 . . . . .	A 149
Thalliumazetat-Vergiftungen, medizinale. ( <i>Merkel</i> ) A 37 . . . . .	A 85
— -Vergiftung, medizinale. ( <i>Sluyters</i> ) A 38 . . . . .	A 87
Tollkirschen-Vergiftung. ( <i>Gefner</i> ) A 55 . . . . .	A 123
— -Vergiftungen. ( <i>Kanngießer</i> ) A 56 . . . . .	A 125
— -Vergiftungen (Selbstmordversuch). ( <i>Josephy</i> ) A 19 . . . . .	A 45
Veronal-Vergiftung (Selbstmord). ( <i>Erdös</i> ) A 11 . . . . .	A 23
— -Vergiftungen (Selbstmordversuch und Selbstmord). ( <i>Leschke und Kaiser</i> ) A 69 . . . . .	A 153
Vitamin D-(Vigantol-)Vergiftung, medikinale, durch Überdosierung bei offener Lungentuberkulose Erwachsener. ( <i>Menschel</i> ) A 44 . . . . .	A 101
Wismut-Vergiftung, medizinale, durch antisyphilitische Behandlung. ( <i>Weigeldt</i> ) A 36 . . . . .	A 83

## Verfasser-Verzeichnis

<i>Adler, A.</i> , Quecksilber-Vergiftung, chronische, medizinale. A 66 . . . . .	A 145
<i>Baader, E. W.</i> , Arsen-Vergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung mit Flugzeugen. A 47 . . . . .	A 107
<i>Bacmeister, A.</i> , und <i>Rehfeldt, P.</i> , Phosphor-Vergiftung, medizinale, durch Gerson-Herrmannsdorfsche Tuberkulosediat. A 6 . . . . .	A 13
<i>Becher, E.</i> , Spectrol-Vergiftung (Selbstmordversuch). A 10 . . . . .	A 21
<i>Bernstein, R.</i> , Kaliumchlorat-Vergiftung (Selbstmord durch Pebecco-Zahn- paste). A 7 . . . . .	A 15
— <i>Lorchel</i> -(Morchel-)Vergiftung. A 52 . . . . .	A 117
<i>Biest, A.</i> , Chenopodiumöl-Vergiftungen, medizinale. A 82 . . . . .	A 187
<i>Burg, K.</i> , Lysol-Vergiftung (Selbstmordversuch). A 79 . . . . .	A 179

	Seite
<i>Chamberlin, W. B., und Pitkin, C. E., Atropin-Vergiftungen, medizinale.</i>	
A 41 . . . . .	A 93
<i>Cushing, E. H., Borsäure-Vergiftung, medizinale.</i> A 40 . . . . .	A 91
— Homatropin-Vergiftungen, medizinale. A 42 . . . . .	A 97
<i>Deutsch, J., Thallium-Vergiftung durch Zelio-Rattengiftkörner (Selbstmordversuch).</i> A 68 . . . . .	A 149
<i>Dörle, M. und Ziegler, K., Arsen-Vergiftungen durch Bekämpfungsmittel der Rebschädlinge.</i> A 48 . . . . .	A 109
<i>Eichholtz, F., Avertin-Todesfälle.</i> C 2 . . . . .	C 7
<i>Erdös, J., Natronlauge-Vergiftung (Selbstmord).</i> A 63 . . . . .	A 139
— Quecksilberchlorid-Vergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch).	
A 64 . . . . .	A 141
— Veronal-Vergiftung (Selbstmord). A 11 . . . . .	A 23
<i>Faschingbauer, H., und Kofler, L., Bohnen-Vergiftungen.</i> A 21 . . . . .	A 49
<i>Fühner, H., Alkohol-Vergiftung, medizinale.</i> A 76 . . . . .	A 173
— Bariumchlorid-Vergiftung, medizinale. B 8 . . . . .	B 35
— Cadmium-Vergiftung, Ursache einer perniziösen Anämie? B 1 . . . . .	B 1
— Strophanthin-Giftmord. (Der Fall Mertens-Dr. Richter.) A 2 . . . . .	A 3
— Teer-Vergiftung durch Krätzesalbe. A 1 . . . . .	A 1
<i>Fühner, H., und Müller-Hefß, V., Novasurol-Giftmord. (Der Fall Oberreuter-Dr. Bröcher.)</i> B 3 . . . . .	B 13
<i>Funk, G., Schwefel-(Mitigal)-Vergiftung, medizinale.</i> A 39 . . . . .	A 89
<i>Gerhartz, H., Adalin-Überempfindlichkeit.</i> A 26 . . . . .	A 59
— Essigessenz-Vergiftung (Selbstmord?). A 13 . . . . .	A 27
<i>Gefner, O., Tollkirschen-Vergiftung.</i> A 55 . . . . .	A 123
— s. Hoffmann, A. und G. A 70 . . . . .	A 155
<i>Gutzeit, R., Lorchel-(Morchel)-Vergiftungen.</i> A 53 . . . . .	A 119
<i>Hansen, K., Äthylenglykol-Vergiftung.</i> A 77 . . . . .	A 175
<i>Hesse E., Kalkstickstoff-(Cyanamid)-Überempfindlichkeit der Haut.</i> A 22 A 51	A 51
— Strychnin-Giftmord. B 2 . . . . .	B 9
<i>Hilpert, P., Kohlenoxyd-Vergiftung (Selbstmordversuch). Ursache einer multiplen Sklerose?</i> A 60 . . . . .	A 133
— Mangan-Vergiftung, chronische, gewerbliche. A 35 . . . . .	A 81
— Mangan-Vergiftung, chronische, gewerbliche. C 1 . . . . .	C 1
<i>Hoffmann, A., und Gefner, O., Medinal-(Veronal)-Vergiftung (Giftmordversuch?).</i> A 70 . . . . .	A 155
<i>Holstein, E., Quecksilber-Vergiftung, chronische, gewerbliche.</i> A 65 . . . . .	A 143
<i>Holzknacht, K., Arsenwasserstoff-Vergiftung, gewerbliche.</i> A 50 . . . . .	A 113
<i>Incze, I., s. Jankovich, L. v. und I. A 71 . . . . .</i>	A 159
<i>Israelski, M., und Lucas, E., Kohlenoxyd-(Leuchtgas)-Vergiftungen. Veränderungen an Herz und Lungen.</i> A 59 . . . . .	A 131
<i>Itallie, L. van, und Steenhaver, A. J., Somnifen-Vergiftungen, medizinale.</i>	
A 43 . . . . .	A 99
<i>Jacobi, J., Benzin-Vergiftung (Selbstmordversuch).</i> A 9 . . . . .	A 19
— Quecksilberoxydyanid-Vergiftung, medizinale. A 5 . . . . .	A 11
— Schweinfurter Grün-Vergiftung (Selbstmord). A 8 . . . . .	A 17
<i>Jacobi, P., Somnifen-Vergiftung (Selbstmord?).</i> A 73 . . . . .	A 167
<i>Jankovich, L. v. und Incze, I., Medinal-Vergiftung (Selbstmord).</i> A 71 A 159	A 159
<i>Janssen, S., Kalkstickstoff als Ursache einer septischen Blutvergiftung mit tödlichem Ausgang?</i> B 6 . . . . .	B 27
<i>Josephy, H., Tollkirschen-Vergiftung (Selbstmordversuch).</i> A 19 . . . . .	A 45
<i>Kaiser, H., s. Leschke, E. und K. A 69 . . . . .</i>	A 153

# Verfasser-Verzeichnis

IX

	Seite
Kanngießer, F., Tollkirschen-Vergiftungen. A 56. . . . .	A 125
Karrenberg, C. L., Nikotin-Überempfindlichkeit der Haut bei einer Tabak- arbeiterin. A 24. . . . .	A 55
Karrenberg, C. L., s. Ritter, H. und K. A 23. . . . .	A 53
Kofler, L., s. Faschingbauer, H. und K. A 21. . . . .	A 49
Kötzing, K., Arsenik-Vergiftung, gewerbliche, durch die Haut. A 83. . . . .	A 189
Krasso, H., Salizylsäure-(Aspirin)-Vergiftung (Selbstmordversuch). A 28. . . . .	A 63
Kurtz, Kohlensäure-Vergiftung. B 11. . . . .	B 49
Lauz, F. J., Knollenblätterschwamm-Vergiftungen. A 54. . . . .	A 121
Leschke, E., Calciumchlorid-Vergiftung, medizinale. A 62. . . . .	A 137
— Nitrat- und Nitrit-Überempfindlichkeit. A 61. . . . .	A 135
— und Kaiser, H., Veronal- und Phanolorm-Vergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch). A 69. . . . .	A 153
Liebermeister, G., Arsenik-Massenvergiftung. A 46. . . . .	A 105
Lipták, P., Rizinussamen-Vergiftungen. A 20. . . . .	A 47
Loewe, S., Atropin-Vergiftungen durch Genuß von Fleisch eines vergif- teten Tieres. A 18. . . . .	A 41
Lucas, E., s. Israelski, M. und L. A 59. . . . .	A 131
Macht, D. I., Arsensäure-Vergiftung, gewerbliche, durch die Haut. A 45. . . . .	A 103
Mager, E., Metaldehyd-Vergiftung. A 33. . . . .	A 77
Menschel, H., Vitamin D-(Vigantol)-Vergiftung, medizinale, durch Über- dosierung bei offener Lungentuberkulose Erwachsener. A 44. . . . .	A 101
Merkel, H., Thalliumazetat-Vergiftungen, medizinale. A 37. . . . .	A 85
Meyer, A., Mangan-Vergiftung, chronische, des Zentralnervensystems. A 34. . . . .	A 79
Meyer, E., Quecksilber-Vergiftungen, chronische, von Zahnfüllungen aus- gehend? A 67. . . . .	A 147
Müller-Heß, V., s. Fühner, H. und M.-H. B 3. . . . .	B 13
Ohnesorge, G., Tetrachloräthan-Vergiftung, gewerbliche, durch Zaponlack. A 78. . . . .	A 177
Oppenheim, M., Arsen-Vergiftungen durch Wandanstrich. A 49. . . . .	A 111
Parade, G. W., Kohlensäure-Vergiftungen bei einem Grubenunglück. A 75. . . . .	A 171
Pietrusky, F., Kohlenoxyd-Vergiftung, als Ursache eines tödlichen Be- triebsunfalls? B 14. . . . .	B 61
— Natriumfluorid-Vergiftung (Selbstmord). A 15. . . . .	A 31
Pitkin, C. E., s. Chamberlin, W. B. und P. A 41. . . . .	A 93
Rehfeldt, P., s. Bacmeister, A. und R. A 6. . . . .	A 13
Ritter, H., und Karrenberg, C. L., Pelz-Überempfindlichkeit der Haut. A 23. . . . .	A 53
Sartori, A., Äther-Alkohol-Vergiftung. A 57. . . . .	A 127
— Kohlenoxyd-Vergiftung durch Ofengase. A 58. . . . .	A 129
Schroeder, C., Morphin-Überempfindlichkeit bei Wirbelsäulenverkrümmung. A 25. . . . .	A 57
Schulze, W., Nitrobenzol-Vergiftung (Abtreibungsversuch). A 3. . . . .	A 7
Schultz-Brauns, O., Nitrose-Gase-Vergiftungen bei der Reinigung von Kupfer bzw. Kupferlegierungen mit Salpetersäure bzw. salpetersäure- haltigen Flüssigkeiten. A 30. . . . .	A 67
Schwarz, L., Blei-Vergiftung, chronische, durch Steckschuß? B 4. . . . .	B 21
— Blei-Vergiftung, gewerbliche? B 10. . . . .	B 41
— Blei-Vergiftung, gewerbliche? B 15. . . . .	B 67
— Blei-Vergiftung, gewerbliche. B 13. . . . .	B 59
— Cadmium-Vergiftung, gewerbliche. B 12. . . . .	B 55
— Mangan-Vergiftung, chronische, gewerbliche. B 7. . . . .	B 33
— Phosphor-Vergiftung, gewerbliche? B 9. . . . .	B 39
— Terpentinöl, Ursache eines Gewerbeekzems? B 5. . . . .	B 25

	Seite
<i>Sluyters, A.</i> , Thalliumazetat-Vergiftung, medizinale. A 38. . . . .	A 87
<i>Soewarno, M.</i> , Blei-Vergiftung, chronische, durch Toilettepuder. A 84. . . . .	A 191
<i>Starkenstein, E.</i> , Glaspulver-Vergiftung, angebliche. A 16. . . . .	A 33
— <i>Morphin-Selbstmord</i> , angeblicher. A 17. . . . .	A 36
<i>Steenhauer, A. J.</i> , s. <i>Itallie, L. van und St.</i> A 43. . . . .	A 99
<i>Storm van Leeuwen, W.</i> , Aspirin-Überempfindlichkeit bei Asthmatikern. A 27. . . . .	A 61
<i>Straub, W.</i> , Phosphorwasserstoff-Vergiftung, tödliche? A 51. . . . .	A 115
<i>Thon, C.</i> , Lysol-Vergiftung (Spätfolgen eines Selbstmordversuchs). A 80. . . . .	A 181
<i>Vinci, G.</i> , Somnifen-Vergiftung (Selbstmordversuch). A 12. . . . .	A 25
— <i>Natriumsalizylat-Vergiftung</i> , medizinale. A 29. . . . .	A 65
<i>Weigelt, W.</i> , Blei-Vergiftung, schwere, gewerbliche. A 4. . . . .	A 9
— <i>Wismut-Vergiftung</i> , medizinale, durch antisypilitische Behandlung. A 36. . . . .	A 83
<i>Weiß, H.</i> , Allional-Vergiftung (Selbstmordversuch?). A 74. . . . .	A 169
<i>Westphal, A.</i> , Filixextrakt-Vergiftung. Psychose im Anschluß an eine Bandwurmkur. A 31. . . . .	A 71
<i>Wiethold, F.</i> , Luminal-Vergiftung (Selbstmord). A 72. . . . .	A 161
— <i>Strychnin-Vergiftung</i> (Selbstmord). A 14. . . . .	A 29
<i>Wilkoewitz, K.</i> , Filixextrakt-Vergiftungen. C 3. . . . .	C 19
— <i>Filmaronöl-Vergiftung</i> , tödliche, medizinale? A 81. . . . .	A 183
<i>Wolfer, P.</i> , Metaldehyd-Vergiftung (Enzephalitis durch Meta-Brennstoff). A 32. . . . .	A 73
<i>Ziegler, K.</i> , s. <i>Dörle, M. und Z.</i> A 48. . . . .	A 109

### Teer-Vergiftung durch Krätzesalbe.

Bericht von H. Fühner, Bonn, früher Königsberg.  
Pharmakologisches Institut der Universität Königsberg.

Mitte Januar 1921 hatte der Arzt Dr. P. in K. dem Händler J. und seiner Frau Wilkinsonsche Salbe gegen Krätze verschrieben. Diese Salbe wurde in der Apotheke X. aus vorhandenem Vorrat entnommen und bestand aus 15 Teilen Birkenteer (*Pix betulina*, *Oleum Rusci*), 15 Teilen sublimiertem Schwefel, je 10 Teilen Kreide und wasserfreiem Wollfett, 5 Teilen Spiritus und 45 Teilen Salbengrundlage (*Unguentum neutrale*), entsprechend den Angaben der Berliner Magistralformeln in der Ausgabe vom Jahre 1919. Beide Patienten wandten die Salbe abends an. Nach Vorschrift des Arztes rieb sich die blasse, in schlechtem Ernährungszustand befindliche Frau am ganzen Körper damit ein, der Ehemann nur an den Beinen. Einige Zeit nach dem Einreiben schwellen die Glieder dick an und die Haut wurde rot. Das Blut stieg zum Gesicht und es stellte sich Übelkeit ein. Weiterhin trat bei beiden Erbrechen und Durchfall auf. Die Frau wurde schwach und blaß und verlor die Besinnung, so daß der Arzt noch in der Nacht gerufen wurde.

Der Arzt stellte fest, daß die Erkrankung mit dem Einreiben der Salbe zusammenhing, denn einmal war die Frau, welche diese am ganzen Körper eingerieben hatte, schwerer erkrankt als ihr Mann, andererseits erkrankten von der fünfköpfigen Familie, welche das Gleiche zu Abend gegessen hatte, nur die beiden mit der Salbe behandelten Personen. Der Arzt ließ darum die Salbe sofort abwaschen und schwarzen Kaffee trinken, wodurch Erholung eintrat. Die Frau fühlte sich aber noch mehrere Wochen lang müde und krank. Auch der Kapellmeister T., welcher die Salbe aus derselben Apotheke bezogen hatte, bekam ähnliche Vergiftungserscheinungen. Er mußte aus dem Theater mit dem Wagen nach Hause gefahren werden und fühlte sich noch mehrere Wochen nach der Behandlung unwohl.

Wegen dieser Vorkommnisse wurde der Salbenrest bei dem Händler J. beschlagnahmt und mir mit einer vom Stadtkreisarzt Dr. H. aus der Apotheke X. entnommenen Probe angeblich derselben Salbe zur Untersuchung übergeben. Der Inhalt der beiden Salbentöpfe erwies sich bei der chemischen Analyse als gleich zusammengesetzt: Es konnten

Teer, Schwefel, Kreide und Salbengrundlage in genau den Mengen festgestellt werden, wie sie oben angegeben wurden. Überdies wurden diese Salbenproben mit einer aus einer anderen Apotheke entnommenen Probe auf ihre Wirksamkeit im Tierversuch verglichen und als gleich wirksam befunden. Die anfängliche Annahme, daß die Salbe von dem Apotheker unrichtig hergestellt worden war, mußte darum fallen gelassen werden. Der betreffende Apotheker konnte übrigens nachweisen, daß mit der gleichen Salbe mehrere andere Kranke behandelt worden waren, ohne daß Klagen darüber laut wurden.

Es wurde darum eine Überempfindlichkeit der genannten Personen gegen den in der Salbe vorhandenen Birkenteer und dessen wirksame Bestandteile, in erster Linie Phenole, angenommen und darauf hingewiesen, daß diese mit dem schlechten Ernährungszustand der Erkrankten zusammenhängen könnte. Es muß aber weiter bemerkt werden, daß die zur Herstellung der Wilkinsonschen Krätzsalbe gebrauchte »Neutralsalbe« zum großen Teil aus Vaselineöl besteht und daß dieses Produkt vielleicht auch zum Teil für die beobachteten Vergiftungserscheinungen verantwortlich zu machen ist.

### Strophanthin-Giftmord. (Der Fall Mertens — Dr. Richter.)

Bericht von H. Fühner, Pharmakologisches Institut der Universität Bonn.

Am 17. VI. 1929 wurde der Hals-Nasen-Ohrenarzt Dr. Peter Richter vom Schwurgericht in Bonn wegen Mordes zum Tode verurteilt.

Richter war am 1. XII. 1928 abends in die Wohnung seiner Geliebten, der geschiedenen Frau Mertens, gekommen. Er gibt an, eine Flasche mit Chloräthyl und ein Glasröhrchen mit 0,1 g (= 100 mg) kristallisiertem g-Strophanthin Merck in einer Aktentasche bei sich gehabt zu haben. Das Chloräthyl wurde nach dem Tode von Frau Mertens bei ihm vorgefunden, dagegen nicht das Strophanthin. Er behauptet, wenn die Frau Mertens an einer Strophanthinvergiftung gestorben sei, müsse sie ihm das Gift aus seiner Mappe entwendet und damit Selbstmord begangen haben. Das Schwurgericht ist aber zu der Überzeugung gelangt, daß nicht Selbstmord der Frau Mertens, sondern ein durch Richter verübter Giftmord vorliegt.

Das Urteil stützt sich auf folgende Tatsachen:

Wegen eines Genitalleidens untersuchte Richter die auf dem Küchentisch liegende Frau Mertens nachts gegen 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr in Scheide und Mastdarm mit dem Finger. Vorher wollte er sie, nach ihrer Aussage in der Medizinischen Klinik, mit dem Chloräthyl betäuben, was sie aber nicht zuließ. Vor der zweiten Einführung des Fingers in den After soll Richter etwas auf diesen getan haben, denn sie empfand bald darauf Brennen im After und sagte zu Richter: »Du hast mich vergiftet.« Sie bekam anscheinend zunehmende Schmerzen, schrie, daß sie sterben müsse und lärmte so stark, daß andere Hausbewohner erwachten. Anfänglich scheint sie Stuhldrang gehabt zu haben, denn sie wollte den im Treppenhaus gelegenen Abort aufsuchen, woran sie Richter aber hinderte. Bald darauf wurden beide beobachtet, wie sie die Treppe hinabstiegen. Frau Mertens ging gekrümmt und hielt sich den Leib, als ob sie Schmerzen habe. Auf dem nahen Wilhelmsplatz trafen sie einen Schutzmann, der die am Arm des Richter heranwankende Frau für betrunken hielt. Ein anderer hinzukommender Schutzmann beobachtete, wie Frau Mertens sich den Finger in den Hals steckte, um sich zu übergeben, was ihr aber nicht gelang. Die kranke Frau, einer der Schutzleute und Richter fuhren von hier zusammen nach der nahen

Medizinischen Klinik, wo Frau Mertens der empfangenden Schwester erzählte, sie sei von Richter vergiftet, er habe ihr etwas in den After gebracht. Der wachhabende Arzt, der mit Richter gesprochen hatte, glaubte nicht an eine Vergiftung, sondern hielt die in höchster Aufregung befindliche Frau für psychisch erkrankt. Zu ihrer Beruhigung wurde ein Darmeinlauf mit 1 l Wasser gemacht, von dem die Kranke aber nichts entleeren konnte. Richter hatte dem Arzt angegeben, daß die Frau herzleidend sei. Eine genaue Untersuchung des Herzens ließ sich aber bei der Unruhe der Frau und ihrer lauten, schnellen Atmung nicht durchführen. Es wurde lediglich ein beschleunigter Puls festgestellt. Da der Zustand von Frau Mertens, die dauernd jammerte und tobte, sich im Verlauf von  $1\frac{1}{2}$  Stunden in der Klinik nicht veränderte, ordnete der Arzt ihre Überführung in die Nervenklinik an. Der hier wachhabende Arzt fand sie lärmend und schreiend und verfügte ihre Überführung in die Abteilung für unruhige Geisteskranke, nachdem er vorher beobachtet hatte, daß sie orientiert ist und mittelweite, prompt reagierende Pupillen hat. Nach ihrer Einlieferung in die genannte Abteilung wurde sie sofort pulslös und die Ärzte stellten den Tod fest, der etwa  $3\frac{1}{2}$  Stunden nach der Untersuchung von Richter in der Wohnung der Frau Mertens erfolgte.

Bei der Sektion der Leiche durch Prof. Müller-Hess wurden in den Organen keinerlei krankhafte Veränderungen gefunden, die den Tod auf natürliche Weise erklären ließen. Insbesondere erschien das Herz vollkommen normal. Nur im Dickdarm fand sich eigenartige blaurote Färbung der Schleimhaut, die matt, leicht aufgelockert und geschwollen aussah. Der Befund bei der Sektion legte die Vermutung nahe, daß es sich um einen Vergiftungstod handelt.

Die chemische Untersuchung der Leichenteile durch Oberapotheker Schüller führte nicht zur Auffindung eines Giftes. Nachdem inzwischen bekannt geworden war, daß Richter sich Strophanthin in Substanz verschafft hatte, wurde von mir versucht, dieses Gift in den Leichenteilen auf pharmakologischem Wege nachzuweisen, da ein chemischer Nachweis der kleinen in Betracht kommenden Mengen ausgeschlossen erschien.

In Blut, Magen, Dünndarm und Scheide der Leiche konnte ich kein Strophanthin finden. Dagegen lieferte das Herz einen Auszug, der zwar nicht genügend wirksam war, um einen Grasfrosch zu töten, dagegen wirksam genug, um in mehreren isolierten Herzen von Grasfröschen den für Strophanthin charakteristischen systolischen Stillstand herbeizuführen. Die Wirkung des Herzextraktes entsprach etwa  $\frac{1}{100}$  mg

Strophanthin. Weiter erwies sich das Extrakt aus dem Dickdarminhalt der Leiche — der Dickdarm selbst war bei der chemischen Untersuchung verbraucht worden — zehnmal wirksamer als das Herzextrakt, entsprach also ungefähr  $\frac{1}{10}$  mg Strophanthin und reichte aus, um außer an isolierten Froschherzen auch am ganzen Frosch systolischen Stillstand herbeizuführen.

Es ist aus diesen Versuchen und den genannten Tatsachen zu schließen, daß Frau Mertens mit größter Wahrscheinlichkeit durch in den Mastdarm gebrachtes kristallisiertes Strophanthin gestorben ist. Als tödliche Gabe dürften bei dieser Anwendung 30—40 mg für einen Menschen von 50 kg Gewicht in Betracht kommen, was etwa der halben Menge der innerlich tödlichen Gabe entspricht.

Im Verlauf der Vergiftung bestand anfänglich lokale Reizung im Mastdarm, wie sie bei Strophanthineinwirkung zu erwarten ist. Auch Übelkeit und Brechreiz waren entsprechend vorhanden. Daß kein Erbrechen zustande kam, dürfte vielleicht auf dem Strophanthin durch Richter beigemengtes Kokain zurückzuführen sein. Eine Mitwirkung von Kokain würde auch das an Trunkenheit erinnernde Verhalten der Frau und ihren eigentümlichen Erregungszustand in der Medizinischen Klinik verständlicher machen. Auffallend ist, daß die für Substanzen mit Digitaliswirkung zu erwartende Pulsverlangsamung nicht gesehen wurde. Indessen sind auch andere Strophanthintodesfälle mit vorausgehender Pulsbeschleunigung beschrieben worden. War von Richter Kokain dem Strophanthin zugesetzt worden, so doch nur so viel, daß seine Wirkung nach 3 Stunden vorüber und zu dieser Zeit keine Pupillenwirkung mehr zu sehen war. Daß bei Frau Mertens bis kurz vor ihrem Tode geistige Klarheit bestand, spricht besonders deutlich für ein Herzgift vom Charakter des Strophanthins als Todesursache.

(Vgl. hierzu die ausführlichere Darstellung in der Dtsch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 34, S. 1408. Der Fall wird später gemeinsam mit Prof. Müller-Hess unter dem Titel: »Ärzte als Giftmörder« in der Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. veröffentlicht werden.)



### Nitrobenzol-Vergiftung. (Abtreibungsversuch.)

Bericht von W. Schulze, Knappschaftskrankenhaus Bleicherode.

Die 27 Jahre alte Frau I. R. wurde am 11. IV. 1927 in das Krankenhaus eingeliefert. Sie gab an, sie sei früher nie ernstlich krank gewesen und habe drei Kinder. Seit 6 Wochen sei keine Periode eingetreten. Patientin fühle sich schwanger. In einem aufklärenden Buche habe sie gelesen, daß durch Einnehmen von Mirbanöl (Nitrobenzol) eine Schwangerschaft beseitigt werde. Sie habe daher dieses in einer Drogerie gekauft, wobei der Verkäufer sie gefragt habe, sie wolle es wohl zur Seifenbereitung. Am Aufnahmetage morgens habe sie etwa 7—10 ccm davon getrunken. Der Ehemann habe bald danach das veränderte Aussehen bemerkt, habe ihr den Finger in den Mund gesteckt und dadurch Erbrechen erzeugt, dann den Arzt gerufen, der eine Kampfer einspritzung machte und Krankenhausüberweisung veranlaßte. Eintreffen im Krankenhaus nachmittags 4 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Bei der Krankenhausaufnahme fand sich bei der gut ernährten und kräftigen Frau, die bei vollem Bewußtsein war, starke Cyanose (bläuliche Verfärbung der Haut) im Gesicht und an den Händen. Die Atmung war ruhig und tief, der Puls gut gefüllt, ziemlich stark gespannt, ab und zu unregelmäßig. Zunge feucht, nicht belegt. Keine Zeichen einer Verätzung an Lippen, Zunge und Rachen. An den inneren Organen und am Nervensystem keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Die Behandlung bestand in sofortiger Magenspülung, wobei die Spülflüssigkeit stark nach Bittermandelöl roch, etwas Schleim enthielt, sonst klar war. Ferner wurde ein Aderlaß von 500 ccm gemacht. Das Blut war braun, ausgesprochene Methämoglobinbildung. Nach dem Aderlaß wurde 1 l physiologischer Kochsalzlösung in die Vene eingegossen, außerdem Coffein, Strophanthin, Kampfer und Lobelin eingespritzt.

Im Urin fand sich in den ersten Tagen reichlich Eiweiß und im Sediment rote Blutkörperchen, keine Zylinder. Die Farbe des Urins war dunkelbraun.

Die Cyanose wurde allmählich geringer, hielt aber, verbunden mit leicht bräunlicher Färbung des Gesichtes und der Lippen, noch wochenlang an, Patientin erholte sich ziemlich schnell. Vom 15.—18. IV. 1927 trat Blutung aus der Gebärmutter auf, die dann von selbst wieder sistierte.

Am 30. IV. 1927 wurde Patientin in gutem Allgemeinzustand entlassen. An den inneren Organen war kein krankhafter Befund nachweisbar. Der Urin war noch leicht bräunlich, frei von Eiweiß und Zucker, enthielt im Sediment keine roten Blutkörperchen und keine Zylinder, nur einige weiße Blutkörperchen und Nierenbeckenepithelien. Im Blute wurden 4800000 rote Blutkörperchen pro Kubikmillimeter gezählt, der Hämoglobingehalt war 70%. Die Formen der roten Blutkörperchen waren normal. Patientin hat sich später völlig geheilt wieder vorgestellt.

An den Kreisarzt wurde Anzeige erstattet, da angenommen wurde, daß der Drogist die Absicht der Patientin, abzutreiben, wohl hätte merken müssen. Durch Beschlagnahme des Krankenbuches wurde auch der Name der Patientin ermittelt und gegen beide Anzeige erstattet. Soviel bekannt, wurde der Drogist freigesprochen, die Patientin erhielt einige Tage Gefängnis.

In einem in Österreich gedruckten Buche, das von der Patientin gezeigt wurde, wurde tatsächlich Mirbanöl als unschädliches Schwangerschaftsverhütungsmittel empfohlen.

### Blei-Vergiftung, schwere gewerbliche.

Bericht von W. Weigeldt, Medizinische Klinik der Universität Leipzig.

Der 27jährige Sattler K. trat Mitte November 1927 in einer Akkumulatorenfabrik ein und arbeitete täglich 8—10 Stunden in der Abteilung Sägerei. Trockene Akkumulatorenplatten wurden in einem Raum ohne Lüftungsanlage gleichzeitig von drei Arbeitern zersägt und sauber geputzt. Schon am 20. XII. 1927 wurde K. wegen Verstopfung, krampfartiger Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit arbeitsunfähig. Hämoglobin 78%, Erythrocyten 4,8 Millionen, von denen 0,9% im Mansonpräparat basophil getüpfelt waren. Bleisaum am Zahnfleisch deutlich. Hautfarbe auffallend blaß-gelblich. Rasche Heilung innerhalb 3 Wochen. Ärztliche Besichtigung des Betriebes stellte mehrere Mißstände fest: Masken waren nicht getragen, Hände sehr unvollkommen gereinigt worden, Lüftungsanlage ganz unzureichend. Berufswechsel. Am 4. I. 1928 trat K. jedoch wegen höheren Verdienstes wieder in derselben Akkumulatorenfabrik als Schmierer ein. K. schmierte ununterbrochen eine Mennige-Bleipaste in die Rippen der Bleiplatten ein. Die Hände waren nur an den Hohlhänden mit Leder geschützt. Während der Arbeit wischte sich K. wegen Schnupfens mehrfach ins Gesicht und an die Nase und zeigte täglich die Spuren der roten Mennigepaste. Nach der Arbeit täglich Bad und gute Händereinigung.

Am 2. III. 1929 erkrankte K. ziemlich plötzlich mit Erbrechen, Kolikschmerzen, Schmerzen in allen Gelenken, Verstopfung, Widerwillen gegen alle Speisen. Klinikaufnahme am 13. III. 1929: Sehr blasse Schleimhäute, blasse Hautfarbe, Skleren auffallend gelb. Mittels Schwefelammonium an beiden Händen reichlich Blei nachweisbar. Zerklüftete große Tonsillen (Mandeln). Intensiver blauschwarzer Bleisaum in beiden Kiefern. Blutbefund: 56% Hämoglobin, 3,8 Millionen Erythrocyten, von denen 2,5% basophil getüpfelt und 6,7% vitalgranuliert waren. Leukocyten 10000 mit Linksverschiebung. Bilirubin-gehalt des Serums 1,98 mg%. Magensaft subazid; auch auf Coffeinprobetrunken. Urin: Urobilin +, Urobilinogen ++, Gallenfarbstoff (+), kein Hämatoporphyrin. Sämtliche inneren Organe zeigen normale Funktion. Hartnäckige Verstopfung und heftige Koliken. 14.—16. III. 1929 täglich sechs- bis achtmaliges unstillbares Erbrechen unter heftigsten Leibschmerzen. Darmverschußartiger Zustand. Zunehmende Gelbsucht.

Laktovegetabile, basische Kost verschlimmert Koliken, Gelbsucht zusehends. Glukonsaures Calcium intravenös beseitigt schlagartig alle Koliken. Unter säurebildender Diät und dreimal täglich 3,0 Salmiak innerlich ab 17. III. 1929 schnelle Besserung. 21. III. 1929 fieberhafte Angina follicularis mit sofortiger Verschlimmerung. Koliken, Verstopfung, Erbrechen treten wieder auf. Calcium intravenös behebt auch jetzt wieder alle Schmerzen. Ab 27. III. 1929 dauerndes Wohlbefinden. Gastroskopisch und röntgenologisch noch spastische Einziehungen mit Gastritis hypertonica im Antrumteil. Unter Leberdiät, ultravioletter Bestrahlung binnen 1 Monat rasche Blutregeneration bis zu 4,56 Millionen Erythrocyten, 87% Hämoglobin. Basophile Erythrocyten fallen auf 1%, vitalgranulierte auf 3,2%. Gelbsucht klingt langsam ab, Bilirubinwert im Serum, Urobilin-Urobilinogenwerte im Harn sind nach 5 Wochen normal. Nachuntersuchung nach 3 monatigem Erholungsaufenthalt ergibt noch immer Vermehrung der getüpfelten und vitalgranulierten roten Blutzellen, aber nur geringe Anämie. K. hat Beruf gewechselt, arbeitet jetzt seit  $\frac{1}{4}$  Jahr ohne Beschwerden.

Ungewöhnlich schwere, mit Darmverschlußsymptomen und Gelbsucht einhergehende Bleivergiftung, die durch Bleiaufnahme per os und durch Atmung entstanden war. Absichtliches Verschlucken von Blei-Mennigepaste nicht unwahrscheinlich, zumal später aus gleicher Fabrik in zwei Fällen noch nach 6 monatiger Arbeitslosigkeit frische Bleivergiftung beobachtet wurde.

Therapeutischer Erfolg mit saurer Kost und Salmiak im Sinne von Aub überzeugend, höchstwahrscheinlich durch Bleideponierung, besonders in den Knochen. Akute Verschlimmerung durch laktovegetabile Kost und infektiösen fieberhaften Prozeß, offensichtlich durch Bleimobilisierung und toxische Wirkungen bei zu rascher Ausscheidung.

**Quecksilberoxyzyanid-Vergiftung, medizinale.**

Bericht von J. Jacobi, Medizinische Universitätsklinik Bonn.

Die 22jährige Hausangestellte M. R. ist wegen Menstrualbeschwerden seit einiger Zeit mit Menogentabletten behandelt worden. Im Oktober 1927 verschrieb der Arzt zwei Röllchen Hydrarg. oxycyanat. zu 0,5 g, mit einer genauen Anweisung, Spülungen damit vorzunehmen. Abends 8 Uhr nahm sie, ohne an die ärztliche Anordnung zu denken, eine Tablette Hydrarg. oxycyanat. mit Milch ein (die Angehörigen und die Dienstherrschaft, auch wir, halten einen Selbstmordversuch für gänzlich ausgeschlossen!). 5 Minuten später Halsschmerzen, dann Übelkeit, schließlich Erbrechen. Im zweiten Erbrochenen fand sich etwas Grünlisches — die angeblich fast unveränderte Hydrarg.-oxycyanat.-Tablette. Kurz danach Hitzegefühl und Schüttelfrost. Gegen 10 Uhr wurde der Arzt gerufen, der bestätigte, daß die Tablette fast unverändert erbrochen war. Aus Sorge vor einer Magenverätzung machte er keine Spülung, sondern verordnete nur Milch. Gegen 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr wurde das Erbrechen wieder schlimmer, die Patientin wurde sehr unruhig und elend. Daraufhin Überweisung in die Klinik. Aufnahme am 23. X. 1927, 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr a. m., also 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden nach Einnahme der Tablette.

Befund: Gesundes, kräftiges Mädchen. Große Unruhe! In Mundhöhle und Rachen keinerlei Verätzungen zu sehen. Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Blutdruck 117/75 mm Hg nach Riva-Rocci. Puls 90—100, regelmäßig, kräftig. Kein Druckschmerz in der Magengegend. Urin: Spezifisches Gewicht 1022, Eiweiß stark positiv, sonst chemisch frei. Im Sediment zahlreiche Zylinder, weiße Blutkörperchen, Deckzellen, keine roten Blutkörperchen. Temperatur 36,7°. Im Kubikmillimeter Blut 18700 weiße Blutkörperchen. Augenhintergrund ohne krankhaften Befund.

Verlauf der Erkrankung: Zunächst steiles Absinken der Harnmenge bis auf 40 ccm 24-Stundenharn am 3. Tage, Ansteigen des spezifischen Gewichtes, sofortiges Ansteigen des Körpergewichtes. Sofort starke Eiweißausscheidung bis zu 13<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Esbach am 3. Tage. Vom 5. Tage ab zunächst sehr langsames Ingangkommen der Urinausscheidung, während das Körpergewicht noch bis zum 8. Tage weiter steigt, rasche Abnahme der Eiweißausscheidung, gleichzeitig Absinken des spezifischen Gewichtes. Am 13. Tage hat die 24-Stundenmenge 2000 ccm überschritten, am 17. Tage werden über 3000 ccm ausgeschieden; weiter niedriges spezifisches Gewicht. Das Körpergewicht fällt vom 13. Tage an um 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> kg, um dann (nach 24 Tagen) bei reichlicher Kost wieder

zu steigen. Der Urinsedimentbefund: massenhaft Zylinder, Deckzellen und weiße Blutkörperchen, besserte sich schon ganz auffällig am 6. Tage.

Der Blutdruck, bei der Aufnahme 117/75, stieg ganz unwesentlich. Augenhintergrund bei mehreren Kontrollen ohne Befund. In den ersten Krankheits-tagen nur vereinzelt, vom 4.—12. Krankheitstage an täglich mehrmaliges Erbrechen, am 7. Tage mit einer geringen Blutbeimengung. Durchfälle bestanden während der ganzen Behandlungszeit nicht, auch keine Schleim- und Blutbeimengungen im Stuhl. Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blut (18000—13000) hielt bis in die 3. Woche an. Die Reststickstoffbestimmung ergab bei Wiederingang-kommen der Wasserausscheidung einen etwas erhöhten Wert: 56,9 mg%, und war auch bei der Kontrolluntersuchung am 20. XII. noch erhöht: 51,41 mg%. Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe war während der ganzen Beobachtungs-zeit nicht nachweisbar. Eine 4 Wochen nach der Vergiftung vorgenommene röntgenologische Magenuntersuchung ergab keinen Anhalt für etwaige Verätzungs-folgen. Am 4. XII. wurde Patientin entlassen. Urin völlig frei. Am 18. XII. kam sie zur Kontrolluntersuchung. Die Nierenfunktionsprüfung ergab keinerlei Störungen.

Behandlung: Zunächst Schonungsdiät. Nach 8 Tagen ließen wir einen Milchtag mit einem Breittag, letzteren mit einer Zulage von 40, 60 und 100 g Fleisch, abwechseln. Außerdem gaben wir in den Tagen des drohenden Versiegens der Harnsekretion (3.—4. Krankheitstag) zweimal täglich 12 1/2 % ige Zuckerlösung direkt in die Blutbahn, unter gleichzeitiger Infusion von physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut.

Zu der neuerdings von E. Hesse angeregten Behandlung der Hg-Vergiftung mit Natriumhyposulfit bzw. thioessigsäurem Strontium konnten wir uns noch nicht entschließen.

Es hat sich demnach bei unserer Patientin um eine akute Nieren-schädigung (Nephrose) gehandelt. Daß dieser Fall bei der leichten Löslichkeit der eingenommenen Quecksilberverbindung so außer-ordentlich günstig verlief, ist wohl besonders begründet in dem sofortigen und starken Erbrechen. Jedoch hatte die Nierenschädigung trotz der offenbar geringen resorbierten Giftmenge anfänglich sehr alarmie-rende Symptome zur Folge: Rückgang der Harnsekretion auf eine Tagesmenge von 40 ccm, vorübergehende Eiweißausscheidung von 130/100 Esbach und einen sehr starken Gehalt von Zylindern im Sediment.

Wir sehen an unserem Fall, dem nur besonders glückliche Umstände Leben und Gesundheit erhalten haben, welch große Gefahren die ambulante Verordnung von Quecksilberpräparaten zur Folge haben kann! Wir müssen fordern, daß diese der Klinik bzw. dem Krankenhaus vorbehalten bleibt.

Unser Fall war die Folge eines großen Leichtsinns, der sich bei den bestehenden Verhältnissen sicherlich leicht wiederholen kann, gar nicht zu reden von der Rolle, die dieses dem Laien zur Zeit leicht zu-gängliche Gift bei suizidalen oder kriminellen Neigungen spielen kann.

(Ausführlicher Bericht in Med. Klinik 1928, Nr. 46, S. 1790.)

**Phosphor-Vergiftung, medizinale, durch  
Gerson-Herrmannsdorfersche Tuberkulosediat.**

Bericht von A. Baumeister und P. Rehfeldt,  
Sanatorium für Lungenkranke St. Blasien.

Kochsalzentziehung und gleichzeitige Überschwemmung des Organismus mit anderen Mineralien ist das Eigenartige dieser Ernährungsart. Daneben wird Phosphorlebertran, 45 g täglich, gereicht, nach dem Rezept Phosphor 0,025, Ol. jecor. aselli 300,0, der dabei praktisch in der Form gegeben wird, daß man zweimal täglich 1½ Eßlöffel dieses Phosphorlebertran nehmen läßt. Diese Phosphorlebertranmedikation wird in allen bisherigen Veröffentlichungen, welche die eigentliche Diätbehandlung in den Vordergrund stellen, nebensächlich und nur als Unterstützung der Diät betrachtet. Sie ist nicht begrenzt, sondern soll mit der Diät möglichst lange, durch Monate, durchgeführt werden. Gegen diese hohen Phosphordosen sind ernste Bedenken zu erheben. Umgerechnet auf das spezifische Gewicht des Lebertranes ergeben sich für 1 Eßlöffel von 15 ccm 0,00114 Phosphor, für 1½ Eßlöffel 0,00172 Phosphor und damit eine Tagesdosis von 0,00343 Phosphor. Diese Werte liegen bedeutend über den zulässigen Maximaldosen. Es handelt sich also um große Mengen eines stark wirkenden Giftes, welche durch lange Zeit, durch Monate hindurch, einem tuberkulosekranken Menschen einverleibt werden sollen. Seit 3 Monaten führen wir die Gersonsche Diät in größerem Umfange in unserer Anstalt durch und haben dabei genau nach Vorschrift neben der Diät zweimal täglich 1½ Eßlöffel Phosphorlebertran nach obiger Verordnung gegeben.

Es fiel auf, daß nach 2—3wöchentlicher Diäteinstellung von zahlreichen Patienten über eine auffallende Verminderung der geistigen Konzentrationsfähigkeit und eine deutliche allgemeine Apathie geklagt wurde, welche nach Ersetzung des Phosphorlebertranes durch gewöhnlichen Lebertran schnell schwand. Alarmierend wurde ein Fall, bei dem ein Kranker nach fast 3wöchiger Phosphorlebertranmedikation plötzlich in vollständige Bewußtlosigkeit verfiel, die erst am 6. Tage wieder wich. Im Vordergrunde standen die Symptome einer Meningitis serosa<sup>1)</sup>, wie sie auch bei anderen Vergiftungen (Nikotin, Alkohol) beobachtet wurde. Nach Überwindung des Anfalles und Aussetzen der

1) Seröse Entzündung der Hirnhäute.

Phosphormedikation trat vollkommene Wiederherstellung auf den alten Zustand ein. Auch in diesem Falle scheint eine toxische Einwirkung des Phosphors vorzuliegen, da sich herausstellte, daß die gebrauchten Eßlöffel 18—19 ccm faßten, und somit der Kranke die ganze Zeit hindurch eine Tagesmenge von 0,0042 Phosphor zu sich genommen hat.

Die Gefahr der Überdosierung des Phosphors, vor allen Dingen bei den völlig differenten Löffeln, wie sie im Hausgebrauch üblich sind, liegt noch viel mehr bei den zahllosen Kranken vor, denen unter dem Eindruck der populären Literatur der Phosphorlebertran in der obigen Konzentration verordnet wird. Die auffallenden Gewichtszunahmen, die bei der Gersonschen Diät zu konstatieren sind, können allein schon durch den Phosphorlebertran erreicht werden. Ebenso ist es durchaus möglich, daß er bei den guten Erfolgen der Knochen- und Hauttuberkulose eine mitbestimmende, vielleicht entscheidende Rolle spielt. Die auch von uns beobachteten erheblichen Gewichtszunahmen gingen nicht mit einer entsprechenden Besserung des Lungenbefundes einher. Vor der Reichung des Phosphorlebertranes in der angegebenen Dosierung, besonders auf lange Zeit hinaus gegeben, vor allem auch bei Jugendlichen, wird gewarnt. Der Phosphorlebertran, wobei sicher auch dem Lebertran selbst mit seinen Vitaminen eine wesentliche Rolle zufällt, ist ein bedeutsamer Faktor der ganzen Diätbehandlung der Tuberkulose, durch dessen Wirkung eine Reihe der erzielbaren Erfolge auch ohne Diät erklärt werden können.

(Ausführlicher Bericht in der Dtsch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 49, S. 2050.)

### Kaliumchlorat-Vergiftung. (Selbstmord durch Pebeco-Zahnpaste.)

Bericht von R. Bernstein, Erfurt.

Ein 33jähriger Offizier befand sich am 13. August 1910 wegen periodischer Aufregungszustände in einer Heil- und Pflegeanstalt. Er strich sich morgens etwa die Hälfte des Inhalts seiner Tube Pebeco-Zahnpaste (30 g) in den Mund und schluckte alles herunter. Er wurde bald darauf schlafend gefunden. Bis zum Nachmittagskaffee erfolgte keine Nahrungsaufnahme. Abends wurde festgestellt: Erbrechen, Grünblauverfärbung des Körpers, Puls von 110; keine Bewußtseinsstörung. Am folgenden Tage traten Durchfälle und mehrfach Erbrechen auf — am Abend Somnolenz, Bewußtlosigkeit, Aussetzen der Atmung. Am 15. August 1910 1 Uhr trat der Tod ein. Spektroskopische Blutuntersuchungen waren in der Anstalt nicht vorgenommen worden.

Ich habe am 16. August nachmittags auf Veranlassung des zuständigen Militärgerichts die Leichenöffnung vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll:

Sehr kräftiger Körperbau. Haut an der Vorderfläche des Körpers gelblich-weiß, dazwischen einzelne graue Flecke. An der Rückseite des Körpers ausgedehnte graue Totenflecke. Lippen graurötlich. Das Herz hatte die  $1\frac{1}{2}$ -fache Größe der Leichenfaust, war stark mit Fett bewachsen; in beiden Herzhälften schwarze Blutgerinnsel, im linken Herzen auch flüssiges Blut. — Persistierende Thymus von  $9 \times 3$  cm Größe. — Schleimhaut der Speiseröhre im oberen Teile grauweiß, im unteren Teile bräunlichrot, mit mehreren gefüllten Gefäßnetzen; in der Schleimhaut kein Substanzverlust. — Magen äußerlich graurot; im Inneren etwa 10 ccm bräunliche Flüssigkeit, ohne feste Bestandteile, mit Lackmuspapier schwach sauer. Schleimhaut graugelblich, ohne besonderes. Zwölffingerdarm leer, Schleimhaut ohne besonderes. Am Bauchfellüberzug des Zwölffingerdarms und der angrenzenden Dünndarmteile Netze von feinstgefüllten Blutgefäßen, Umgebung dieser Stellen braunrot. Im Dünndarm etwa 30 ccm breiiger Inhalt. — Nieren: Rinde und Mark deutlich zu unterscheiden, beide blaurot. In der Harnblase 100 ccm bräunliche Flüssigkeit. — Leberoberfläche und -schnittfläche hellgrau-

rot. — Weiche Hirnhaut über den Hirnfurchen an zahlreichen Stellen weißlich getrübt, schwer abziehbar, derb. Gehirngewicht 1600 g. — Blut überall braunrot.

In der hygienisch-chemischen Untersuchungsstation des Sanitätsamtes wurden chlorsaure Salze im Magen- und Speiseröhrenextrakt, sowie besonders im Harn nachgewiesen; letzterer war schwarzbraun und enthielt Blut und Eiweiß. Im Reste der Zahnpaste wurden Kohlensäure und reichlich chlorsaure Salze festgestellt.

Als Todesursache wurde hiernach Vergiftung durch eine größere Menge der chlorsauren Kali enthaltenden Zahnpaste Pebeco angesehen.

Die Staatsanwaltschaft stellte das Verfahren mit folgender Begründung ein: »Eine Strafverfolgung der das Präparat herstellenden Firma dürfte, wiewohl die Gefährlichkeit des Pebeco für die inneren Organe hierdurch erwiesen ist, nicht in Frage kommen, weil die Fabrikanten offenbar nicht damit gerechnet haben und wohl auch nicht damit zu rechnen brauchten, daß jemand ein größeres Quantum der Paste herunterzuschlucken würde. Auch ein strafrechtliches Einschreiten gegen die Pfleger der Heilanstalt verspricht keinen Erfolg. Sie hätten zwar zum mindesten, als sie bemerkten, daß der Kranke Kaubewegungen machte, und als sie die geleerte Tube sahen, bemüht sein müssen, ihn zum Ausspucken der Paste zu veranlassen. Indessen dürften sie die Gefährlichkeit der Paste nicht gekannt haben.«

Die tödliche Dosis des chlorsauren Kali für Erwachsene ist nach Lewin 15–30 g. Die Zahnpaste soll etwa 50% chlorsaures Kali enthalten; es wären dann etwa 7,5 g des Salzes verschluckt worden.

Das Zustandekommen und der tödliche Verlauf der Vergiftung wurden in diesem Falle durch die Leere des Magens bei der Giftaufnahme und während mehrerer Stunden nach ihr gefördert, ferner durch die schlechte Beschaffenheit des Herzens und vielleicht auch durch die persistierende Thymusdrüse. Durch rechtzeitige Entleerung des Magens wäre wohl der tödliche Verlauf der Vergiftung vermieden worden.

Eine leichte Vergiftung durch Verschlucken von Kali chloricum-Zahnpaste bei einem Geisteskranken sah Beyer; Buri hält Vergiftungen durch Zahnpaste für ausgeschlossen.

Ein tödlich verlaufener Fall von Vergiftung durch Pebeco oder eine andere Kali chloricum-Zahnpaste ist meines Wissens noch nicht veröffentlicht worden.

Literatur: Lewin, Gifte und Vergiftungen. Berlin 1929, S. 90. — Beyer, Volkswohlfahrt 1922, Nr. 18. — Buri, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 22, S. 967.

### Schweinfurter Grün-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von J. Jacobi, Medizinische Klinik der Universität Bonn.

Der 20jährige Telephonist W. K. wird im Mai 1929 vormittags 11 Uhr in die Klinik gebracht. Er gibt an, vor 2 Stunden aus Liebesgram in Selbstmordabsicht »eine Flasche« Schweinfurter Grün, die er sich in einer Drogerie gekauft habe, eingenommen zu haben. Die Flasche, ein Standglas von etwa 250 ccm mit der Aufschrift »Gift«, »Schweinfurter Grün« ist zur guten Hälfte geleert. Hinfalliges Aussehen. Klage über Übelkeit. Mehrmaliges Erbrechen grünlich verfärbten Mageninhaltes, der zum Teil unveränderten grünen Farbstoff enthält. Sofort Cardiazol und ausgiebige Magenspülung mit Wasser, dem später Tierkohle zugesetzt wird. Nach Spülung mit etwa 20—25 Litern ist die Spülflüssigkeit klar. Nach Unterbringung auf der Station erneutes, wiederholtes Erbrechen grünlich verfärbten Mageninhaltes, reichliche Durchfälle mit Streifen von grünem Farbstoff. Darmspülung mit Wasser und Tierkohle, wodurch noch mehr grünlich verfärbte Stuhlmassen herausbefördert werden. Puls schon bald weich, klein, stark beschleunigt: 116 Schläge in der Minute. Pupillen eng, Reaktion prompt. Krampfartige Leibschmerzen, Leib bei Betasten ganz weich. Weitere Behandlung: Cardiazol und Coffein in stündlichem Wechsel, Digipuratum, Milch, Tierkohle in Pillen. Blutdruck sinkt ab; nach Riva-Rocci 82/50 mm Quecksilber. Puls weiter ansteigend: abends 140. Nachmittags trockenes Gefühl im Rachen, starker Durst. Noch immer grünliches Erbrechen. Kein Stuhlgang mehr. Fast vollständiges Versiegen der Harnsekretion: es werden etwa 10 ccm Urin entleert. Befund: Eiweiß positiv, sonst chemisch frei. Urinsediment: Ziegelmehlsediment. Abends 7 Uhr: Gesicht deutlich spitzer, verfallen. Leib leicht aufgetrieben und gespannt. Keine Muskelabwehr. Achseltemperatur 36,5. 27000 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut. Differenziert: Jugendliche 5%, Stabkernige 9%, Segmentkernige 60%, Lymphocyten 17%, Monocyten 9%. Puls kaum zu fühlen. An beiden Beinen ausgedehnte Blauverfärbung der Haut. Wegen der Bauchdeckenspannung Hinzuziehung des Chirurgen: keine Operationsanzeige. Herz-

tätigkeit weiter beschleunigt: 148 Schläge in der Minute. Atemnot. Nochmalige Entleerung reiswasserartigen Stuhles mit schwach grünlicher Verfärbung und deutlichen Blutbeimengungen. 10 Uhr abends: ausgesprochene hochgradigste allgemeine Blauverfärbung der Haut (Cyanose). Arme und Beine kalt. Schnelle Atmung. Puls nicht mehr fühlbar. Unruhe. Lautes Stöhnen. Leibschmerzen. Erhält Adrenalin und Pantopon. Bewußtsein völlig klar bis etwa 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr, dann zunehmende Benommenheit. 10<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr tritt der Tod ein.

Leichenöffnung von den Angehörigen verweigert. Kontrollnachweis des Arsens aus dem Stuhl mittels Arsenspiegels.

Das Besondere dieses Falles liegt in der riesigen Arsenmenge (mindestens 130 g Schweinfurter Grün mit 20% Arsenik! Dosis letalis etwa 0,1 g!) und dadurch bedingter allgemeiner Blutgefäßerschaffung mit besonderem Befallensein der Bauchgefäße. Die Behandlung (Adsorption und Kreislaufmittel) mußte deshalb erfolglos bleiben.

### **Benzin-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)**

Bericht von J. Jacobi, Medizinische Klinik der Universität Bonn.

Die 22jährige A. Sch., ihrem Hausarzt als Psychopathin bekannt, nimmt im Oktober 1929 aus Liebesgram etwa morgens 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr in Selbstmordabsicht eine Seltersflasche voll Benzin. 1 Stunde darauf Erbrechen mit Benzinbeimengung. Dem hinzugerufenen Arzt verschweigt sie die Einnahme des Benzins. Am selben Tage 3—4mal flüssiger Stuhlgang mit Benzinbeimengung. Abends starke Leibschmerzen. Dem wieder zugezogenen Arzt gibt sie nunmehr die Benzineinnahme zu. Gegen 9 Uhr Überweisung in die Klinik. Hier sofort Cardiazolinjektion und sofortige Magenspülung mit etwa 10 Liter Wasser; die Flüssigkeit ist, abgesehen von geringen Schleimbeimengungen, klar und geruchlos. Darauf Darmspülung, die Spülflüssigkeit enthält ziemlich viel Schleim, sieht fettig aus und riecht stark nach Benzin; der Geruch wird schwach, nachdem etwa 25 Liter Wassers gespült sind. Weitere Spülungen mit noch etwa 5 Liter Wasser. Allgemeinbefinden gut, Puls 80, kräftig, regelmäßig. Temperatur 37,3°. Innere Organe, insbesondere Bauchorgane, ebenso Nervensystem ohne krankhaften Befund. Mäßiger Erregungszustand. 10400 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut. Urin: Spur Eiweiß, sonst chemisch frei. Urinsediment: wenige Deckzellen, weiße Blutkörperchen, Oxalatkristalle.

Wegen Gefahr des Fortbestehens der suizidalen Einstellung Überweisung in geschlossene Anstalt mit dem Rat, nach 3 Stunden erneut eine ausgiebige Darmspülung vorzunehmen. Dies geschieht um 2 Uhr nachts mit etwa 10 Liter Wasser, bis in der Spülflüssigkeit kein Benzingeruch mehr festzustellen ist. Nochmals Cardiazol.

2 Tage später auf Wunsch Entlassung in bestem körperlichen Zustand.

Das Besondere des Falles liegt in der Einnahme einer recht großen Menge von Benzin (schätzungsweise <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Liter). Daß trotzdem die für Benzinvergiftung charakteristischen Störungen von seiten des Zentralnervensystems, des Kreislaufs und der Atmung fehlten, zeigt an,

daß der größte Teil bald erbrochen sein muß. Eine Schädigung der weißen Blutzellen war 15 Stunden nach der Einnahme des Benzins nicht festzustellen.

Der günstige Ausgang — nach Pohl enden 50% der Benzinvergiftungen letal! — dürfte also bedingt sein durch das bald einsetzende mehrmalige Erbrechen und die häufigen Stuhlgänge, außerdem durch die ausgiebige Magen- und Darmspülung.

## Spectrol-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)

Bericht von E. Becher, Medizinische Klinik der Universität Frankfurt.

Eine 26jährige Frau trank in einem Anfall von Schwermut etwa  $\frac{1}{4}$  Liter von dem Fleckenwasser Spectrol<sup>1)</sup>, um sich das Leben zu nehmen. Nach der Aufnahme des Giftes bekam sie starkes Erbrechen und war etwa 6 Stunden bewußtlos. Als sie wieder zu sich kam, hatte sie starke Magenschmerzen, Rückenschmerzen und Erbrechen. 3 Tage nach Aufnahme des Giftes wurde die Frau in die Klinik in Frankfurt a. M. eingeliefert. Die Untersuchung ergab keine Verätzung der Mundschleimhaut, die Zunge hatte einen starken, weißlichen Belag. Der Puls war relativ langsam. An Herz und Lunge war kein krankhafter Befund zu erheben. Die Nierengegend war beiderseits schlagempfindlich, besonders links. Der Blutdruck war anfänglich normal, am Nervensystem war nichts Krankhaftes festzustellen. Der Harn sah hell aus, war trüb, enthielt mäßig viel weiße und vereinzelte rote Blutkörperchen und etwa  $\frac{1}{4}^{\circ}/_{00}$  Eiweiß. Die Harnmengen waren gering, das spezifische Gewicht des Harnes war um 1010 herum gelegen. Das Allgemeinbefinden der Patientin war bei der Aufnahme leidlich, der Kräftezustand ein genügender, die Magenschmerzen hielten zunächst noch an. Die Untersuchung der Blutzellen ergab keinerlei Veränderungen, die Wassermannsche Reaktion war negativ. 5 Tage nach der Aufnahme in die Klinik ergab die chemische Blutuntersuchung Zeichen einer Störung der Nierenfunktion; die beim Gesunden mit dem Harn ausgeschiedenen Schlackenstoffe stauten sich infolge einer durch die Spectrolvergiftung entstandenen Nierenkrankheit im Blut an. Das getrunkene Gift hatte nur eine geringe Veränderung am Magen-Darmkanal gemacht, es hatte auch nur in geringem Maße auf die Zirkulation des Blutes eingewirkt, es hatte aber eine erhebliche Schädigung der Nieren veranlaßt, die mit einer beträchtlichen Abnahme der Harnmenge, mit Ausscheidung von Eiweiß und Blutzellen im Harn und mit Störung der Nierenleistung einherging.

1) Nach Pharmazeut. Zentralhalle 1929, S. 276 besteht Spectrol hauptsächlich aus Tetrachlorkohlenstoff.

Einige Tage nach Beginn der Nierenerkrankung stieg auch der Blutdruck an, was wohl eine Folge der Nierenschädigung war. Im Blut häuften sich Harnstoff und andere normalerweise mit dem Harn ausgeschiedene Schlacken des Stoffwechsels an. Mit der Zurückhaltung von solchen Stoffwechselprodukten hängt die Temperaturabnahme, die die Frau zeigte, zusammen. Wir kennen solche Temperatursenkungen im Krankheitsbilde der Harnvergiftung, die sich im Verlauf von Nierenentzündung nicht selten einstellt. Mit der Harnvergiftung hing auch wohl eine bei der Patientin sich allmählich entwickelnde Blutarmut zusammen. Nach etwa 3 Wochen besserte sich die Nierenkrankheit, die Nierentätigkeit wurde wieder normal, das Eiweiß verschwand aus dem Harn, die Harnmenge stieg wieder bis zur Norm an, die chemische Blutuntersuchung ergab wieder ein Resultat wie beim Gesunden. Der Blutdruck und die Körpertemperatur erreichten wieder normale Werte. Eine völlige Genesung trat ein. Die Frau war mit Darmspülungen behandelt worden, die manchmal eine Anregung der Nierentätigkeit bewirken. Außerdem hatte sie das zur Behandlung der Zuckerkrankheit verwandte Insulin bekommen.

### Veronal-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von J. Erdős, III. Medizinische Universitätsklinik Budapest.

Am 24. Januar 1927 hatte sich I. K. mit großer Menge Veronal (etwa 15 g) vergiftet, und man konnte in seinem Zimmer auch Leuchtgasgeruch wahrnehmen. Wenige Stunden nach dem Selbstmord lieferte ihn die Rettungsgesellschaft in die Klinik ein.

Wichtigste Daten seiner Krankengeschichte sind folgende: Bei seiner Aufnahme wurden enge, runde, gleichweite Pupillen gefunden, die auf Licht nicht reagierten. Corneale, Sehnen- und periostale Reflexe waren nicht auslösbar. Distale Teile der Extremitäten kühl, zyanotisch. Temperatur 36,8° C. Der Puls war schlaff, die Atmung rasch, aber rhythmisch. Nach intravenöser Verabfolgung von Adrenalin und Lobelin wurden Puls und Atmung normal. Nach Aderlaß bekam er Diuretin intravenös, Coffein, Kampfer, Cardiazol und Chinin-Urethan intramuskulär. Es folgte Katheterisierung und Erwärmen mit elektrischer Heizkammer. Sämtliche Eingriffe wurden am Nachmittag wiederholt; das Bewußtsein kehrte dennoch nicht zurück, und die Temperatur sprang abends auf 40° C. Es entwickelten sich Symptome der Pneumonie. Urin: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1027, Urobilinogen positiv, Hämatoporphyrin stark positiv, im übrigen keine krankhaften Elemente. Im Blute konnte ich kein Kohlenoxyd nachweisen.

Am 25. Januar war der Zustand des Kranken unverändert. Therapie gleich der des vorigen Tages, mit physiologischer Kochsalzinfusion, Sauerstoffeinatmung und Ernährung mit Katzenstein-Tropfklysmen. Urin: wie vorher.

Am nächsten Morgen (26. Januar) Coffein-, Kampfer- und Cardiazol-einspritzung. Im Urin: Eiweiß positiv, Urobilinogen stark positiv, Hämatoporphyrin positiv. Die Temperatur begann zu sinken, der Puls wurde beschleunigt, die Atmung arhythmisch. Nach Wiederholung der Injektionen, Sauerstoffinhalation und Einstellung des Katzensteinapparates fiel die Temperatur bis 38° C. Der Puls wurde kurz nachher klein, filiform. Unter Unregelmäßigwerden der Atmung und drohendem Kollaps ist der Tod um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr eingetreten.

In den in 24 Stunden gewonnenen Harnmengen habe ich quantitative Veronalbestimmungen vorgenommen, nachdem der qualitative Nachweis der Diäthylbarbitursäure mit Handorfs Verfahren gut gelungen war. Zur quantitativen Bestimmung wählte ich die Methode von van Itallie und Steenhauer, mit welcher etwa 96% der eingewogenen Veronalmenge erfaßbar sind.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende: Im Urin wurden am 24. Januar 2,7 g, am 25. Januar 3,1 g, am 26. Januar 1,1 g Veronal ausgeschieden.

Es wurden also in etwa 55 Stunden im ganzen 6,9 g des Giftes eliminiert, welcher Befund die auf die leeren Glasröhren begründete Annahme über die Menge des eingenommenen Veronals bestätigte.

Zur Entscheidung der Meinungsunterschiede über die »Dosis letalis minima« des Veronals ist dieser Fall nicht geeignet. Daß über 10 g liegende Veronaldosen, auf einmal eingenommen, tödliche Wirkung ausüben — mit Ausnahme der wahrscheinlich durch »Veronalismus« erklärbaren Abweichungen —, sei auch hiermit bewiesen.

(Ungarisch erschienen in der Nummer 19, VI. Jahrgang 1929 der »Therapia« Budapest.)

### Somnifen-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)

Bericht von G. Vinci, Pharmakologisches Institut der Universität Messina.

Die 26jährige verheiratete Jolanda C. aus Messina trank am 16. Juli 1925, abends 10 Uhr in einem Anfall von Trübsinn den ganzen Inhalt eines Fläschchens mit Somnifen (= 12 ccm) und legte sich zu Bett. Es trat sofort Erbrechen auf, dem Gase von eigentümlichem Geruch beigemischt waren. Darauf setzte tiefer Schlaf ein. Da sie ihrem Ehemann auf Anruf und Anrütteln nicht antwortete, ließ sie dieser bereits gegen 11 Uhr ins Krankenhaus bringen. Hier wurde unter einigen Schwierigkeiten von der Nase her ein Schlauch zwecks Magenspülung eingeführt, wobei der charakteristische Geruch des Spülwassers sogleich an eine Somnifenvergiftung denken ließ, um so mehr, als gleichzeitig von den Angehörigen im Kleiderschrank der C. ein leeres Fläschchen von Somnifen »Roche« gefunden wurde. Die Richtigkeit dieser Vermutung wurde später von der Patientin selbst bestätigt. In derselben Nacht wurde die Frau in einem Zustande von tiefer Bewußtlosigkeit wieder nach Hause geschafft, wo ihr Kampferinjektionen gemacht wurden.

Am nächsten Vormittag lag die Patientin in Rückenlage, heitere Gesichtszüge, jedoch blaß, anscheinend tiefer Schlaf. Atmung (30 in der Minute) tief und regelmäßig, Puls bis 110 pro Minute, beschleunigt, aber nicht schwach, Temperatur 37°. Es bestand Muskeler schlaffung, die Augen waren halb geschlossen. Bei der Untersuchung erwiesen sich die Pupillen mittelweit, kaum lichtempfindlich, Gefühllosigkeit der Horn- und Bindehaut des Auges. Die Empfindlichkeit der Haut war herabgesetzt, namentlich in der unteren Körperhälfte. Starke Hautreize, wie Nadelstiche, riefen schwache, unbewußte Abwehrbewegungen hervor. Kniereflexe sehr schwach, Babinskisches Zeichen fehlte. Da keine spontane Urinentleerung erfolgte, wurde katheterisiert; in 200 ccm Urin ließ sich außer minimalen Spuren von Eiweiß nichts Abnormes finden.

Behandlung: Salzwassereinfüsse in den Darm, Kampfer-, Coffein- und Strychnineinspritzungen (letztere 2mal täglich mit  $\frac{1}{2}$  mg Strychnin).

Gegen Abend beginnt die Kranke wieder zu reagieren, wenn auch schwach, und auf lauten Anruf lallt sie einige Worte. Am nächsten

Tage (18. Juli) sind die Erscheinungen weitgehend gebessert: Wiedererkennen von Personen der Umgebung, jedoch Ausstoßen unzusammenhängender, schlecht ausgesprochener Worte. Verwirrungszustände mit Halluzinationen bestehen noch. Die Erscheinungen am Auge sind geschwunden, auch reagieren die Pupillen wieder träge auf Lichteinfall. An allen vier Extremitäten zeigen sich spontane, kurzdauernde klonische Zuckungen. Die Kniereflexe sind wieder lebhaft, leichte Hautreize werden mit heftigen Abwehrbewegungen beantwortet. Die Kranke entleert wieder von selbst Urin (mit Spuren von Eiweiß); auch kann sie wieder Nahrung zu sich nehmen. An den folgenden Tagen gehen die Erscheinungen bis auf eine allgemeine Schwäche zurück und am 21. Juli ist die Vergiftete wieder völlig hergestellt.

Dieser Vergiftungsfall liefert einige interessante Hinweise: Entsprechend der chemischen Zusammensetzung des Somnifens (Diäthylaminsalz der Diäthyl- und Allylisopropylbarbitursäure) waren die Symptome diejenigen einer akuten Vergiftung mit Barbitursäureverbindungen (Bewußtlosigkeit, Gehirnstörungen, Halluzinationen, Nierenreizung usw.). Der Schlaf war so tief, daß er fast einer Narkose glich, und charakterisiert durch die mehr als 36stündige Dauer des Fehlens des Hornhautreflexes. Weniger stark ausgesprochen war die Wirkung auf das Rückenmark. Die lebenswichtigen Zentren im verlängerten Mark und das Herz erwiesen sich als widerstandsfähig. Der Bewußtlosigkeit ging kein Stadium der Erregung voran, wie sie Bickel und Katzenellenbogen nach Dialvergiftung beobachtet haben.

Die schnelle Resorption der großen Dosis erklärt sich unter anderem durch die Leere des Magens. Die Harnverhaltung war vollkommen und hörte noch vor der Bewußtlosigkeit auf. Nach einem Stadium von Lähmungserscheinungen trat eine Steigerung der Reflexe auf mit Zittern und leichten klonischen Krämpfen.

Wenn man bedenkt, daß diese Vergiftung, die eine 36stündige Bewußtlosigkeit zur Folge hatte, ohne lebensbedrohende Symptome abgelaufen ist, indem die lebenswichtigen Zentren widerstanden und die eingeführte Somnifenmenge die 10fache therapeutisch übliche Gabe überstieg, zeigt sich deutlich die Wirkungsbreite dieses Präparates.

Für die Behandlung gleicher Vergiftungen dürften die vorher genannten Maßnahmen ausreichen.

(Ausführlicher italienischer Bericht in »Rivista Sanitaria Siciliana« 1926, Nr. 14 [15. Juli].)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Essigessenz-Vergiftung. (Selbstmord?)

Bericht von H. Gerhartz, St. Josef-Krankenhaus, Beuel-Bonn.

Der 44 Jahre alte H., bis dahin gesund, war gewohnt, sich mit Essigessenz, Zucker und Wasser einen Trunk zurecht zu machen. Am 5. Oktober 1929, morgens gegen 9 Uhr, hatte er seinen Kaffee eingenommen, ohne etwas dazu zu essen. Etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde später nahm er, ob aus Versehen oder aus Suicidabsichten ist nicht ganz sicher, wahrscheinlich ist das letztere, etwa 50 g Essigessenz. Gleich nach dem Trunk begann er zu erbrechen, entleerte dabei dunkle, blutige Massen, die seine Frau, der er das Trinken der Essigessenz verschwie, für Pflaumen- und Stachelbeermus hielt, schrie vor Leibkoliken und verlangte dann dauernd Wasser zu trinken. Dem bald erscheinenden Hausarzt klagte er über Schmerzen in der rechten Bauchseite, machte aber keine Angaben über die Ursache seiner Schmerzen, bzw. gab an, er habe wieder, wie früher öfters, Gallensteinkoliken. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus, 3 Uhr nachmittags, fand sich Heiserkeit; Zunge und Rachen ohne Besonderheiten, aber auf den stark geröteten Tonsillen und Gaumenbögen war ein weißlicher Verätzungsschorf zu sehen. H. verweigerte jede Nahrung und verlangte nur nach großen Mengen Kognak, die ihm natürlich verweigert wurden. Er gab sich auch sehr bald zufrieden, als er bei dem Versuch etwas zu trinken merkte, daß er nicht schlucken konnte. Es floß ihm eine rötliche, schleimige Brühe ohne Erbrechen aus dem Munde. Abends gegen 6 Uhr traten die Schmerzen in der Oberbauchgegend zurück und H. klagte nur noch über Schmerzen im Halse und über Kotgeruch aus dem Munde. Temperatur  $36,5^{\circ}\text{C}$  rektal. Therapeutisch Alkalien, Analeptika, Tropfklistiere mit Traubenzuckerlösung.

In der Folge stärkerer Verfall. Am 6. Oktober Zunge hochrot, glatt, trocken. Nekrotische Fetzen zu beiden Seiten des Zäpfchens, hauptsächlich links davon. Bauch eingezogen, Bauchdecken gespannt, Druckempfindlichkeit unterhalb des Nabels. Stuhl schwarze Bröckel. Herztöne sehr leise. Niedrige Pulsweite, langsame Frequenz, Arrhythmie. Keine Dyspnöe. Temperatur morgens  $36,2^{\circ}$ , abends  $37,0^{\circ}\text{C}$ , am 7. Oktober morgens  $36,8^{\circ}$ , abends  $36,5^{\circ}\text{C}$ .

In der folgenden Nacht starke Unruhe. Am anderen Tage (8. Oktober) morgens 9 Uhr 50 Minuten Tod infolge Herzschwäche. Vorher Temperaturanstieg bis 37,9° C.

Autopsie (Dr. Rotter): Schwere Verätzung (nekrotisierende Entzündung) der Zunge, des Pharynx, der Epiglottis, des Ösophagus und des Magens mit schwarzgrünlicher Schorfbildung im Ösophagus, an der kleinen Kurvatur des Magens und im Pylorusteil. Hochgradige Kontraktionsstellung des Magens mit starken Schleimhautfalten. Umschriebenes Vordringen der Verätzung bis in die Subserosa des Magens an einzelnen pfennigstückgroßen, runden Stellen der Vorder- und Hinterwand. Beginnende Perigastritis fibrinosa. Sehr starke entzündliche Schwellung der ganzen Epiglottis und der aryepiglottischen Falten mit starker Stenosierung des Kehlkopfeingangs. Schwere, schleimige Tracheitis und sehr starke schleimig-eitrige Bronchitis. Beginnende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Starke Hyperämie der ganzen rechten Lunge. Cyanotische Infarkte in der Leber. Eigenartiger azetonartiger Geruch der Organe. Leichte Herzverfettung.

Es fand sich also kein Anhalt für einen Geschwürsdurchbruch, keine Peritonitis, überhaupt keine lokale Todesursache, so daß angenommen werden muß, daß H. an den toxischen Folgen der Verätzung, hauptsächlich an der toxischen Schädigung des Herzens, zugrunde gegangen ist.

---

### Strychnin-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von F. Wiethold, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn.

Als ein Hotelbesitzer in einer rheinischen Mittelstadt Ende 1928 eines Nachmittags gegen 3 Uhr sein Schlafzimmer betrat, fand er seine 38 Jahre alte Ehefrau, die sich morgens noch im Hotel betätigt hatte, leblos im Bett liegend vor. Auf dem Nachttisch stand ein Fläschchen, ein sogenanntes Pillenglas, mit festem Deckel, dessen Signatur auf 20 Atropinpillen lautete, das statt deren jedoch ein weißes, kristallinisches Pulver enthielt, welches infolge Beimengen von etwas Wasser eine breiartige Beschaffenheit hatte. Ein gleich herbeigerufener Arzt stellte den Tod der Frau fest und äußerte nach Besichtigung des Fläschchens den Verdacht, daß die Frau sich vergiftet habe, welchem der Ehemann beipflichtete, weil seine Frau öfters Selbstmordgedanken geäußert hatte.

Die Staatsanwaltschaft ordnete die gerichtliche Leichenöffnung an, welche von Professor Müller-Hess und dem Berichterstatter am Tage nach dem Tode vorgenommen wurde. Es handelte sich um die Leiche einer mittelgroßen, sehr kräftigen und äußerst fettleibigen Frau. Die Haut des Gesichts und die Lippen zeigten eine Blauverfärbung und Dunsung. Nirgends fanden sich Ätzspuren. Die Totenflecke boten nach Lage, Farbe und Form nichts Auffälliges. Totenstarre war nur noch an den Beinen erhalten. Die Haut zwischen Unterlid und Jochbein war beiderseits blutunterlaufen. An der Außenseite des rechten Oberarms fanden sich mehrere bis pfennigstückgroße Quetschungsstellen mit Blutdurchtränkung der Unterhaut. Über der rechten Oberbauchseite verlief eine winklige Operationsnarbe. Die innere Besichtigung ergab im wesentlichen folgendes: Die weiche Gehirnhaut war über der Hirnwölbung verdickt, getrübt und enthielt in ihren Maschen helle Flüssigkeit. Das Herz war größer als die Faust der Leiche und stark von Fett bewachsen. In sämtlichen Herzhöhlen fand sich reichlich dunkelrotes, flüssiges Blut. Desgleichen enthielten die Blutadern sämtlicher Körperregionen ausschließlich flüssiges Blut von dunkelroter Farbe. Die Leber war außerordentlich groß, derb und schwer (29:22:10 cm). Die Gallenblase fehlte. Das Lebergewebe zeigte auf Durchschnitt zahlreiche, zum Teil ineinanderfließende, mattgelbe Bezirke von etwas trockenem Aussehen. Weder Speiseröhre, Magen, noch Darm zeigten Veränderungen der Schleimhaut oder auffälligen Inhalt.

Danach waren also krankhafte Veränderungen, die einen natürlichen Tod hätten erklären können, nicht gefunden worden. Es wurden deshalb Organteile und das auf dem Nachttisch gefundene Fläschchen zur chemischen Untersuchung sichergestellt. Diese wurde im Auftrage der Staatsanwaltschaft vom Nahrungsmitteluntersuchungsamt der Stadt Bonn (Oberapotheker Schüller) vorgenommen mit dem Ergebnis, daß in 240 g Magensubstanz ohne Inhalt etwa 1 g Strychnin nachgewiesen wurde. Es fanden sich weiter in 100 g Dünndarm mit Inhalt 0,12 g

und in 100 g Dickdarm mit Inhalt 0,08 g Strychnin. In 100 g Nieren-substanz und ebenso in 100 g Lebersubstanz ließen sich nur Spuren eines Alkaloids nachweisen, dessen genaue Identifizierung als Strychnin jedoch nicht möglich war. Im Blut, wovon 5 ccm untersucht wurden, ließ sich kein Alkaloid feststellen. Urin konnte bei der Obduktion nicht gewonnen werden. Der Inhalt des Fläschchens erwies sich chemisch als salpetersaures Strychnin.

Es konnte somit kein Zweifel mehr bestehen, daß der Tod an Strychninvergiftung erfolgt war, denn allein der leere Magen enthielt in 240 g Organsubstanz 1,0 g Strychnin, also die doppelte tödliche Menge für Erwachsene. Wenn man bedenkt, daß die tödliche Wirkung dieses Giftes auf einer Erstickung beruht, welche durch den Starrkrampf der Atemmuskulatur (der durch eine Lähmung des Atemzentrums im verlängerten Mark hervorgerufen wird, ist es erklärlich, daß der Obduktionsbefund nichts weiter als die allgemeinen Zeichen des Erstickungstodes bot. Man mußte jedoch gerichtsärztlich noch zu der Frage Stellung nehmen, ob Mord oder Selbstmord vorlag. Dafür, daß die Frau das Gift sich selbst eingeführt hatte, sprach einmal deren Persönlichkeit. Sie stammte nach den Ermittlungen aus einer mit Trunksucht belasteten Familie. Sie galt als hochgradig nervös und litt vor allem an einer erheblichen Trunksucht. Ihrem Manne, dem Hotelpersonal und Bekannten gegenüber hat sie oft Selbstmordgedanken geäußert, die sie mit Schmerzen nach einer Kieferoperation begründete. Am Tage ihres Todes hat sie dem Oberkellner und einem Zimmermädchen erklärt, sie habe jetzt etwas, womit sie sich rasch und schmerzlos das Leben nehmen könne. Es ist weiter typisch, daß das Fläschchen mit Strychnin offen auf dem Nachttisch stand, was mit der arglistigen oder gewaltsamen Beibringung des Giftes von fremder Hand nicht gut in Einklang zu bringen wäre. Da das Strychnin äußerst bitter schmeckt, eignet es sich auch schlecht zum Giftmord. Spuren eines vorausgegangenen Kampfes fehlten außerdem an der Leiche. Die blutunterlaufenen Stellen unter den Augen und am rechten Oberarm rührten wohl von den Strychninkrämpfen her. Gerade an den Lippen fehlten jegliche Verletzungsspuren. Daß die Verstorbene Trinkerin war, bestätigte der Sektionsbefund insofern, als er neben der allgemeinen Fettleibigkeit und dem Fettherz eine Verdickung und Trübung der weichen Hirnhaut sowie eine Fettleber aufdeckte. Auch die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab das typische Bild der partiellen Verfettung.

Wir kamen deshalb in dem Gutachten zu dem Schluß, daß der Tod der Frau infolge Strychninvergiftung eingetreten sei, wobei alles für und nichts gegen einen Selbstmord spräche. Das Verfahren wurde daraufhin von der Staatsanwaltschaft eingestellt. Auf welche Weise die Verstorbene sich das Gift verschafft hatte, wurde nicht ermittelt. Da sie früher Operationsschwester war, vermutet der Ehemann, daß ihr die Beschaffung des Strychnins nicht schwer gefallen sei.

### Natriumfluorid-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von F. Pietrusky, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Halle.

Die 19jährige Z. wird am 31. Oktober 1928 wegen angeblicher Veruntreuung nachmittags fristlos entlassen. Um 6 Uhr kauft sie sich Rattengift, von dem sie etwa die Hälfte der Menge gegessen haben will. Um 11 Uhr abends kommt sie nach Hause; sie ist sehr aufgeregt, aber bei voller Besinnung. Es bestehen Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle. Die sofortige Überführung in die Medizinische Klinik der Universität (Prof. Brugsch) erfolgt. Magen- und Darmspülung mit Tierkohle werden vorgenommen, worauf die Patientin etwas ruhiger wird. Etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde darauf wird sie wieder sehr unruhig, schlägt gegen die Bretter des Bettes mit Armen und Beinen und klagt über Atemnot. Der körperliche Befund war bei der Einlieferung normal. Jetzt werden diffuse großblasige Rasselgeräusche und Trachealrasseln festgestellt. Wenige Minuten darauf tritt plötzlich der Tod ein.

Die Leichenöffnung ergab folgendes:

Graziler Knochenbau, kräftige Muskulatur, mäßiges Fettpolster. Sehr starke Totenflecke.

Leicht wässrige Gehirnschwellung. Die Hirngefäße sind strotzend mit dunkelrotem flüssigem Blut angefüllt.

Die Zunge ist ohne Veränderung. Die Speiseröhrenschleimhaut ist leicht gerötet und etwas geschwollen. Es besteht eine sehr starke wässrige Durchtränkung der Lungen. Zahlreiche kleine Blutungen finden sich unter dem Lungenfell und der Herzaußenhaut. Die Blutadern sind mit dunkelrotem flüssigem Blut angefüllt.

Im Magen etwa 250 ccm stark alkalisch reagierende, mit Tierkohle untermischte Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist in ganzer Ausdehnung stark geschwollen und gerötet. In der Gegend des Magenausganges finden sich zahlreiche stecknadelkopfgroße Blutaustritte. Diese sind auch im Zwölffingerdarm und in den oberen Dünndarmschlingen vorhanden. Die Bindegewebskapsel der Nieren ist stark gespannt. Die Rinde ist leicht geschwollen, 7 mm breit. Die mikroskopische Unter-

suchung läßt eine starke Blutfülle und eine starke feinsttröpfige Verfettung der Zellen der geraden und gewundenen Harnkanälchen feststellen. Die Gebärmutter findet sich im Stadium vor einer Menstruation.

Die chemische Untersuchung läßt Fluor-Natrium in den Organen nachweisen.

Über das gebrauchte Rattengift konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Vielleicht hat es sich um »Orwin« gehandelt, das in der Hauptsache aus Kieselfluornatrium besteht und mit dem schon wiederholt tödliche Vergiftungen gesehen wurden (Kockel und Zimmermann, Wieland und Kurtzahn). Eine Zusammenstellung der fluorhaltigen Rattengifte findet sich bei Raestrup.

**Literatur:** Fischer, Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1922, Bd. 1, S. 17. — Kockel und Zimmermann, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 777. — Kurtzahn, Deutsch. med. Wochenschr. 1923, S. 319. — Wieland und Kurtzahn, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 1923, Bd. 97, S. 489. — Raestrup, Deutsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1925, Bd. 5, S. 406.

**Glaspulver-Vergiftung, angebliche.  
Morphin-Selbstmord, angeblicher.**

Falsche toxikologische Diagnosen auf Grund unzureichender  
chemisch-analytischer Gutachten.

Mitgeteilt von E. Starkenstein, Pharmakologisches Institut der  
Deutschen Universität Prag.

Im folgenden sollen zwei Fälle mitgeteilt werden, welche, wie schon der Titel sagt, eigentlich nicht in die »Sammlung von Vergiftungsfällen« gehören, weil — um es gleich vorweg zu nehmen — sich schließlich herausstellte, daß in keinem derselben eine entsprechende Vergiftung vorlag. Nichtsdestoweniger scheint eine kurze Mitteilung der beiden Fälle gerechtfertigt, weil sie anschaulich zeigt, daß eine noch so peinlich genau und sachgemäß durchgeführte chemische Analyse dort zu falschen Schlußfolgerungen Anlaß geben kann, wo mangels der nötigen toxikologischen und allgemein biologischen Kenntnisse die Darstellung der analytischen Resultate derart erfolgt, daß dadurch für das Gericht der Grund zu falschen Schlußfolgerungen gegeben wird.

**I. Angebliche Vergiftung zweier Ärzte durch Glaspulver.**

Der Bericht über den ersten Fall einer vermeintlichen Vergiftung zweier Ärzte durch Glas folgt der Darstellung, die Prof. Paul Dittrich in den »Prager Beiträgen zur ärztlichen Fortbildung« (7. Jahrgang, 313, 1929) gegeben hat.

Tatbestand: Zwei Krankenhausärzte, Dr. C. und Dr. K., erkrankten am 21. Februar 1929 nach dem Mittagessen fast zu gleicher Zeit unter gleichartigen Erscheinungen seitens des Magen-Darmtraktes; Mydriasis und träge Pupillenreaktion, Trockenheit im Halse bei Dr. K., bei Dr. C. allgemeines Unbehagen, Unruhe, anhaltendes Erbrechen, anhaltender Durchfall mit wässerigen, sehr übelriechenden Stühlen, zeitweise Bauchschmerzen, diffuse Druckschmerzhaftigkeit des Unterleibes, Pulsbeschleunigung, Temperatur niemals über 37,6°. 2 Tage später Zunahme des Schwächezustandes, Puls kaum tastbar, beschleunigte Atmung, Cyanose, peritonealer Gesichtsausdruck; vorübergehend Besse-

rung, dann wieder Verschlimmerung, Puls kaum tastbar, Atmung unregelmäßig, am 23. Februar Kollaps, Tod.

Da beide Ärzte wiederholt zu Lebzeiten den Verdacht ausgesprochen hatten, von fremder Seite absichtlich vergiftet worden zu sein, wurde auf Grund obiger Symptome erst an eine Arsenikvergiftung, dann vorübergehend an eine Atropinvergiftung, schließlich aber an eine Fleischvergiftung gedacht, eine Diagnose, die auch die beiden erkrankten Ärzte zu Beginn der Krankheit öfter äußerten. Da nach der ganzen Sachlage der Verdacht fremden Verschuldens doch nicht ungerechtfertigt erschien, wurde das Strafverfahren eingeleitet und zunächst die gerichtliche Sektion der Leiche des Dr. C. angeordnet.

Sektionsbefund: Blutaustritt von Mohnkorn- bis Linsengröße in der Haut, in den Augenbindehäuten, im Brustfell, an der Lungenoberfläche, an der Oberfläche des Herzens, der Innenfläche des linken Herzens und der rechten Vorkammer, in der Schilddrüse, im Bauchfell, an der Nierenoberfläche, an der Oberfläche der Milz, der Leber, in der Gallenblasenschleimhaut, Magen- und Darmschleimhaut, sowie in der Bauchspeicheldrüse; außerdem leichte Milzschwellung, stärkere Injektion der Gefäße der weichen Hirnhäute und der Gefäße der Darmwand, rötlicher Harn in der Harnblase, Brüchigkeit des Herzmuskels und der Leber.

Die Obduzenten vermuteten zunächst Arsenvergiftung als Todesursache, betonten aber gleichzeitig auch die Notwendigkeit der Untersuchung von Blut und Darminhalt zum Zwecke der Differentialdiagnose gegenüber einer Vergiftung bakteriellen Ursprungs. Aus diesem Grunde wurden Leichenteile Gerichtsschemikern zur chemischen und bakteriologischen Untersuchung übersendet. Zu letzterer traf das Untersuchungsmaterial am 2. März (!) ein.

Befund der Chemiker: Im Magen Äthylalkohol, etwas Coffein, etwas Morphin, eine Spur (Bruchteil eines Milligrammes) Arsen und reichlich Splitterchen von Glas und Kies. Im Darm Spuren von Morphin, kein Arsen, Spuren von Mangan, reichlich Splitterchen von Glas und Kies. Im Harn bloß Glas- und Kiessplitterchen. In Leber und Milz nichts Besonderes, aber im Blute, in dem diese Organe lagen, Glas- und Kiessplitterchen. Diese hatten die Größe von Mohnkörnern bis zu feinsten Staubteilchen und fanden sich nach Angabe der Chemiker in verschiedenen Organen in verschiedener Menge.

Wiewohl die Chemiker in ihrem Berichte lediglich den Befund registrierten und nichts über die Rolle, welche das von ihnen gefundene Glaspulver gespielt haben könnte, sagten, so ist doch andererseits her-

vorzuheben, daß der eine der Begutachter vor Abfassung des Gutachtens eine vorläufige Mitteilung über das Ergebnis der Analyse dem Gendarmeriekommando zur Kenntnis brachte und sich dabei auch dahin äußerte, eine Vergiftung mit Glaspulver sei eine mittelalterliche Vergiftungsart, Glaspulver lasse sich bei einer Untersuchung auf Gift sehr schwer nachweisen, könne aber doch mit Sicherheit nachgewiesen werden, wenn ausdrücklich der Verdacht ausgesprochen wird. Weiter wurde betont, daß Glaspulver Speisen und Getränken in Zucker oder Salz unauffällig beigemengt werden könne. Als nun noch in einer weiteren Gendarmerieanzeige Mitteilung gemacht wurde, daß dasselbe »Gift«, mit dem Dr. C. vergiftet worden sei, in dessen Eingeweiden und dann auch in den Ausscheidungen des Dr. K. gefunden worden sei, verbreitete sich die Nachricht von der angeblichen Glasvergiftung der beiden Ärzte ziemlich rasch und ging auch durch die gesamte Tagespresse des In- und Auslandes. Als dann auch angeblich Glaspulver in den Taschen von Spitalsmänteln, sowie in einer Reisetasche des betreffenden Spitals, in dem die beiden Ärzte erkrankt waren, gefunden wurde, schien die absichtliche Vergiftung der beiden Ärzte durch Glaspulver sicherzustehen, worauf es auch zu einer Reihe von Verhaftungen unter dem im Krankenhause diensttuenden Personale kam. In Kommentaren der Tagespresse wurden sogar Äußerungen des einen Sachverständigen (analytischer Chemiker) veröffentlicht, die dahin gingen, daß das Glaspulver nicht nur im Magen und Darm gefunden wurde, sondern nach erfolgter Resorption (!!) auch im Blute und in den Organen nachgewiesen werden konnte.

Hätte das Vorfinden von Glaspulver im Magen und Darm allenfalls an die Möglichkeit lokaler Schädigungen denken lassen, so mußte der gleichzeitige Nachweis des Glaspulvers im Blute und in den anderen Organen begreiflicherweise zu den schwersten Bedenken Anlaß geben. Man hätte wohl fordern können, daß ein Begutachter darauf hätte hinweisen müssen, daß der Nachweis von Glas in den sekundären Wegen auf zufällige Verunreinigung zurückzuführen ist, und es darf wohl als fast sicher angenommen werden, daß bei der Versendung oder Verpackung des Leichenmaterials Glasgefäße zerbrochen wurden und hierauf ihr Inhalt mit den daran haftenden Glassplitterchen in andere Gefäße umgepackt worden war. Wenn nun eine solche Möglichkeit seitens der Begutachter nicht nur nicht betont wurde, sondern sogar noch — wenn auch nicht offiziell — ein Hinweis auf Glasvergiftung als mittelalterliche Vergiftungsart laut wurde, so zeigt dies wohl zur Genüge, daß

chemisch-analytische Gutachten, ohne die nötigen biologischen Kenntnisse abgefaßt, Anlaß bieten können, ganz unglaubliche toxikologische Nachrichten in die Presse der ganzen Welt gelangen zu lassen, die sich weiterhin selbst in Justizirrtümern verschiedener Art auswirken können.

Abschließend sei nur darauf hingewiesen, daß die weitere Untersuchung selbstverständlich keinerlei Anhaltspunkte für eine Glasvergiftung erbrachte und der klinische Verlauf der Vergiftungserscheinungen bei Dr. K. in Verbindung mit dem pathologisch-anatomischen Organbefunde bei Dr. C. schließlich die Diagnose einer Fleischvergiftung als gerechtfertigt erscheinen ließ.

Um auch darüber Aufschluß zu erlangen, ob feinst pulverisiertes Glas unbemerkt mit Speisen aufgenommen und dann im Magen-Darmtraktus zu Schädigungen führen kann, habe ich selbst Glas in einer Kugelmühle zu einem feinsten mehlartigen Glaspulver gemahlen und mich überzeugt, daß auch die kleinste Menge, die verschiedenen Speisen zugesetzt wurde, im Munde beim Kauen der Speisen wahrgenommen wird. 83 g dieses Glaspulvers auf einmal einem Hunde per os beigebracht, verursachten keinerlei Störung. Zu gleichen Resultaten kam bekanntlich auch Greiff (Münchener medizinische Wochenschrift 1929, Nr. 35), der im Hygienischen Staatsinstitute in Hamburg Ratten und Katzen Glaspulver in einer Korngröße bis zu 3 mm oral beibrachte, ohne daß irgendwelche schädigende Wirkungen aufgetreten wären. Auch alte Untersuchungen und Selbstversuche von Dupuytren sollen zu gleichen Ergebnissen geführt haben.

Für die Möglichkeit einer »Glasvergiftung« sind folglich bisher noch keine Anhaltspunkte gefunden worden, und man wird wohl alles darüber Gesagte ins Reich der Fabel verweisen müssen.

## II. Angebliche Selbstvergiftung eines Arztes durch subkutane Morphininjektion.

Tatbestand: Dr. S. fühlte sich am 9. Dezember 1928, als er von einem Krankenbesuch heimkehrte, krank (Herzbeschwerden) und konnte auch einen weiteren Krankenbesuch an diesem Tage nicht mehr machen. Vor dem Mittagessen spielte er mit seinem kleinen Kinde, setzte dieses plötzlich nieder und sagte seiner Frau: »Sieh doch, wie mein Herz schlägt!« Frau S. wollte um einen Arzt schicken, doch erklärte ihr Mann, daß es ihm schon wieder besser gehe. Hierauf rasierte er sich und klagte dann wiederum, daß er sich nicht wohl fühle. Eine neuer-

liche Bitte, einen Arzt rufen zu lassen, lehnte er mit dem Versprechen ab, dies am nächsten Tage zu tun, falls ihm nicht besser wäre. Darauf ging er um 2 Uhr 30 Minuten in das Ordinationszimmer, um sich vor Beginn der Ordination noch ein wenig niederzulegen. Als er gegen 4 Uhr noch nicht in die Wohnung zurückgekehrt war, begab sich Frau S. ins Ordinationszimmer, wo sie ihren Mann auf dem Divan liegend bewußtlos vorfand, neben ihm zwei Zeitungen, in denen er gelesen hatte. Die herbeigerufenen Ärzte fanden ihn schwer atmend und bewußtlos vor, und um 4 Uhr 40 Minuten verschied er.

Im amtlichen Totenbeschauprotokoll finden sich folgende Angaben: Blässe der Wangen, teilweise leicht cyanotisch, Bindehäute blaß, Pupillen weit, auf der rechten Brustseite einige rote Punkte von der Größe eines Mohnkorns, herrührend von ärztlichen Injektionen, ansonsten keine Besonderheiten. Mit Rücksicht darauf wurde gerichtliche Sektion angeordnet.

Aus dem Sektionsprotokoll: Weite Pupillen; aus der rechten Nasenöffnung und dem rechten Mundwinkel fließt eine blutige, schaumige Flüssigkeit, die linke Nasenhälfte ist durch eine schaumige, zähe Flüssigkeit verklebt, an der rechten und linken Brustseite je fünf dunkelrote Fleckchen von Mohnkorngröße, wie sie nach Injektionen zurückzubleiben pflegen; in der Pleurahöhle eine blaßrote Flüssigkeit, und zwar auf der rechten Seite ungefähr 300 g, auf der linken Seite etwa 10 g, letztere weniger blutig als auf der rechten Seite; die rechte Lunge von normaler Größe, in der ganzen Ausdehnung angewachsen, die Lungenoberfläche höckerig, von grauroter Farbe; in den Bronchien viel schaumige, schleimige Flüssigkeit; im Herzen etwa 1 Löffel einer rosafarbenen Flüssigkeit; zwischen Magen und Leber Adhäsionen, im Magen ungefähr 300 g einer halbverdauten grünlichen Flüssigkeit.

Aus diesem Befunde wurde die Schlußfolgerung gezogen, daß die Todesursache nicht festgestellt werden könne, da die akute exsudative Entzündung auf der rechten Brustseite und die alte ausgeheilte Entzündung auf der linken Brustseite nicht zur Erklärung des plötzlichen Todes ausreicht. Das Gutachten kommt weiter zu dem Schluß, daß es nötig sei, die inneren Organe einer chemischen Untersuchung zu unterziehen, weil begründeter Verdacht bestehe, daß der Tod als Folge einer Vergiftung, und zwar einer Morphinvergiftung (!), eingetreten sei. Aus diesem Grunde wurden die inneren Organe zur gerichtlich-medizinischen bzw. gerichtlich-chemischen Untersuchung eingesandt.

Untersuchungsergebnis (wörtlich aus dem Befunde): In den sekundären Wegen, und zwar in der Leber, den Nieren, der Milz und

außerdem auch im Harn, wurde Morphin nachgewiesen. Die Menge des gefundenen Morphins in 320 g der erwähnten Organe der sekundären Wege betrug 0,0145 g, was umgerechnet auf das Körpergewicht von 70 kg 3,1 g Morphin ausmacht (!). In 40 ccm Harn, der dem Lebenden entnommen wurde, wurden 0,0148 g Morphin nachgewiesen. Da die tödliche Dosis für Morphin ungefähr 0,5 g beträgt, war die gefundene Menge mehr als ausreichend, um eine Vergiftung mit tödlichem Ausgang herbeizuführen. Im schwarzen Kaffee, der neben dem Toten gefunden wurde, ist keine Spur von Morphin nachgewiesen worden.

Auf Grund dieses Befundes kamen die Ärzte zu folgendem Schlußgutachten: Mit Rücksicht darauf, daß in den primären Wegen (Magen, Darm) der Morphinnachweis negativ ausgefallen ist, in den sekundären Wegen dagegen positiv, folgt, daß das Morphin durch Injektion in den Organismus gebracht worden war. (!) Infolgedessen könne nur Selbstmord angenommen werden, da es unmöglich sei, daß eine fremde Person ohne Zustimmung des Vergifteten mit Gewalt eine so große Menge dem Betreffenden hätte injizieren können (!).

Das Gericht schloß sich dieser Meinung an und stellte jede weitere Untersuchung ein, da eben ein Selbstmord und kein fremdes Verschulden angenommen wurde. Gericht und Gutachter hielten offenbar damit die Angelegenheit für erledigt.

Daß es der Witwe nicht gleichgültig sein konnte, daß nunmehr das Gerücht verbreitet wurde, ihr Gatte habe Selbstmord begangen, blieb unberücksichtigt, und sie hätte kaum Gelegenheit gefunden, das Gutachten und die getroffene Entscheidung anzufechten, wenn nicht die Versicherungsgesellschaften die Zahlung der an sich verhältnismäßig geringen Versicherungssumme unter Hinweis auf den Selbstmord verweigert hätten. So nur wurde es ermöglicht, den Zivilprozeßweg zu betreten, der die Einholung von drei Sachverständigengutachten ermöglichte.

Es war für uns natürlich leicht, auf folgende Umstände hinzuweisen:

Der Morphinnachweis war in den Organen folgendermaßen durchgeführt worden: Nach Zerkleinerung der Organteile, wiederholter Extraktion, nach Versetzen mit Essigsäure, Verdampfen am Wasserbade bis zur Sirupkonsistenz, Zusatz von konzentriertem Alkohol (Eiweißausfällung), Abdampfen des alkoholischen Filtrats am Wasserbade wiederum bis zur Sirupkonsistenz, neuerliche Extraktion des Rückstandes mit absolutem Alkohol, erst in der Wärme, dann in der Kälte, Abdampfen der Alkoholextrakte, Extraktion mit destilliertem Wasser, Ausschütteln des wässrigen Filtrats mit Chloroform bei saurer, neutraler und bei alkalischer Reaktion, Abdampfen der filtrierten Chloroformextrakte.

Wägen der dabei gewonnenen Abscheidung. Identifizierung dieser Abscheidung mit Platinchlorid und mit Jod-Jodkalium einerseits und mit Fröhdeschem Reagens andererseits. Beide Reaktionen fielen positiv aus.

Diese Identifizierung kann zum absolut sicheren Beweis, daß Morphin vorhanden sei, nicht ausreichen. Es soll aber zunächst ohne weiteres der positive Ausfall des Morphinnachweises anerkannt werden; doch ist es dann ganz unzulässig, den durch eine Farbenreaktion geführten qualitativen Morphinnachweis dazu zu verwenden, die gesamte bei der Chloroformausschüttelung erhaltene und gewogene Menge als Morphin zu identifizieren. Aber selbst wenn auch zugegeben würde, daß die gewogenen 2—3 cg wirklich reines Morphin gewesen seien, so bleibt es doch wohl ein in der gerichtsärztlichen toxikologischen Begutachtertätigkeit einzig dastehender Fall, daß diese Menge auf das Körpergewicht umgerechnet und daraus die Schlußfolgerung der subkutanen Morphinvergiftung abgeleitet wurde. Die Gerichtsärzte hatten die Vermutung ausgesprochen, daß eine solche Menge nicht ohne Wissen des Vergifteten diesem hätte beigebracht werden können, und da im Magen und Darm kein Morphin gefunden wurde, wohl aber in den sekundären Wegen, so wurde daraus der ganz unglaubliche Schluß gezogen, daß das Morphin nur subkutan beigebracht worden sein konnte. Es mußte den ersten Sachverständigen vorgehalten werden, daß der Arzt selbst bei Verwendung der konzentriertesten Morphin-Chlorhydratlösung sich mehr als 70 ccm hätte subkutan injizieren müssen.

Fiel schon durch diese Angaben das ganze Gutachten über den angeblichen Selbstmord durch eine Morphininjektion in sich zusammen, so war es schließlich noch möglich, auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde und Gutachten den Nachweis zu führen, daß als Todesursache nur eine schwere Herzerkrankung in Betracht gezogen werden kann, welche schließlich zu dem nachgewiesenen Lungenödem führte. Wegen der Schmerzen in der letzten, dem Tode vorangegangenen Zeit dürfte sich Dr. S. wohl öfter Morphininjektionen gemacht haben, die — ohne die Grenzen therapeutischer Dosen zu überschreiten — als Anlaß für den positiven Morphinbefund in den Organen anzusehen sind.

Wenn die hier wiedergegebenen Gutachten in ihrer Unglaublichkeit doch wohl nur zu den Seltenheiten toxikologischer Begutachtertätigkeit gehören dürften, so scheint ihre Mitteilung doch gerechtfertigt, weil sie lehren, zu welchen Schlußfolgerungen solche analytische Befunde und

ihre Deutungen führen können. Gar manches derartige Gutachten dürfte den Toxikologen gar nicht bekannt werden, weil eben nicht immer das Sprichwort »Wo kein Kläger ist, ist auch kein Richter« Gültigkeit hat; in Wirklichkeit kann es, wie wir hier gesehen haben, auch umgekehrt sein, daß zwar der Richter da ist, nicht aber der Kläger, und daß oft nur durch Zufall der Kläger die Legitimation zu einer Klage erhält, wodurch dann erst durch fachliche Begutachtung ein richtiges Urteil ermöglicht werden kann.

### Atropin-Vergiftungen durch Genuß von Fleisch eines vergifteten Tieres.

Bericht von S. Loewe, Mannheim, s. t. Göttingen.

Die Vergiftung am 10. April 1919 leitete sich von dem Genuß eines Versuchskaninchens her, das etwa 1 Stunde nach subkutaner Injektion von 0,1 g Atropinsulfat pro Kilogramm Tier geschlachtet worden war. Die Vergifteten (I: männl., 34 J.; II: weibl., 25 J.; III: weibl., 37 J.; IV: Black-and-tan-Terrier) hatten sämtlich verhältnismäßig wenig von dem Fleisch des gebratenen Kaninchens genossen, am meisten I, auf den beiläufig etwa 0,01 g Atropin entfallen sein dürfte.

Schon unmittelbar nach dem Mittagmahl fiel den Beteiligten auf, daß der Kuchen trotz der Anfeuchtung mit Tee sandig schmeckte und »schwer hinunterging«. Etwa 1 Stunde nach dem Mittagessen wurde zunehmendes Umnebelungsgefühl empfunden, bis dann die Entdeckung der weiten Pupillen vor dem Spiegel die Ursache des ganzen Zustandes aufdeckte. Da sich die Ungefährlichkeit der aufgenommenen Dosis errechnen ließ, wurden vorerst keinerlei Gegenmaßnahmen unternommen.

Pat. I war während der nächsten 6 Stunden hauptsächlich von der Akkommodationsstörung, den Schluckbeschwerden und dem Trockenheitsgefühl im Halse belästigt. Er konnte sich aber fortwährend klar und geordnet unterhalten, auf einem langen Spaziergang eine Besprechung führen und sich dann auch in einer größeren Gesellschaft, von der Pupillenveränderung abgesehen, recht unauffällig bewegen. Nur die Bewegungsfunktionen waren beeinträchtigt; intendierte Bewegungen konnten nicht ganz absichtsgemäß ausgeführt werden. Pat. konnte z. B. auf der Straße »die Ecken nicht ganz richtig nehmen«, trat beim Gehen am Randstein häufig daneben, vermochte auch beim Hervorholen und Anzünden einer Zigarette erst nach einigem Vorbeigreifen zum Ziele zu gelangen. Eine ähnliche Intensionsstörung zeigte sich auch in der Mimik. Sie fiel der Umgebung vor allem in überstarken Lachbewegungen auf, die bei Erörterung heiterer Themen weit über das gewollte Maß hinaus Platz griffen. Ähnliches trat auch in den sprachlichen Äußerungen zu Tage; beabsichtigte Sätze kamen nicht immer ungestört heraus, es

bedurfte einiger Anläufe, auch dann häufig Stottern. Die Sprache klang mitunter mutierend. Pat. machte den Eindruck eines leicht Betrunkenen und erregte selbst beim eingeweihten Beobachter häufig dementsprechende Heiterkeit.

Auch bei der Rückkehr nach Hause, etwa 6 Stunden nach dem Mittagmahl, im wesentlichen unveränderter Zustand; es fehlte jedes allgemeine Krankheitsgefühl und jede subjektive Besorgnis über den eigenen Zustand, der in heiterer Stimmung hingenommen und nur wegen der Seh- und Sekretionsstörungen und etwa noch wegen des Appetitmangels unangenehm empfunden wurde. Aufnahme eines kleinen Abendessens gelang unter Schwierigkeiten und Widerstreben.

Ungefähr mit Einbruch der Dämmerung stellten sich bei weitgehend klarem Bewußtsein und sonst recht vollkommener Kritik Gesichtshalluzinationen ein. Pat. sah an einer vor ihm stehenden Person ein etwa 5 cm langes, großes, flügelloses Insekt sitzen, das er zu verscheuchen versuchte und das dann auch davonflog. Derartige Halluzinationen mehrten sich allmählich, ohne psychisch besonders verwertet zu werden. Sie wurden hauptsächlich in dunkle Ecken des Zimmers oder auch an die Grenze zwischen hell beleuchteten und im Dunkel liegenden Stellen projiziert. Dort wurden einige Male auch Mäuse gesehen, vor allem aber eigentümlich bewegte Gegenstände; z. B. schien der Ofen an seinen Konturen mit Reihen von langen Bändern besetzt, die nach Art von im Winde flatternden Wimpeln zu flottieren schienen.

Alle diese Halluzinationen schwanden, als der Raum hell beleuchtet wurde und traten auch später nicht mehr auf, als der Pat. dann in der Sitzung einer medizinischen Gesellschaft vorgestellt wurde<sup>1)</sup>. Er konnte zwar nicht selbst das Wort ergreifen, doch ließen sich außer der Pupillenstörung und leichtesten Bewegungsstörungen keine Besonderheiten an ihm demonstrieren. Pat. konnte sich auch mit der durch die Intensionsstörungen auferlegten Vorsicht geordnet bewegen, allerdings konnte er sich nicht auf die Vorträge konzentrieren und nahm daher kein scharfes Erinnerungsbild an diese mit.

Nach Hause zurückgekehrt, zeigte er eine gewisse Verwirrtheit; er halluzinierte wieder und sprach infolgedessen zuweilen unverständlich und zusammenhangslos. Doch war der Schlaf gut. Am nächsten Morgen außer Akkommodationsstörungen und Beeinträchtigung der Sprache und der Bewegungen keine Erscheinungen mehr. Trockenheit des Halses und Schluckstörungen bedeutend herabgesetzt, Nahrungsaufnahme, Darm- und Sexualfunktion normal. Der erwähnte Rest der Erscheinungen

1) Kurzer Bericht z. B. in Med. Klin. 1919, S. 724.

hielt allerdings noch mehrere Tage an. Physostigmineinträufelung ins Auge am Morgen nach der Vergiftung bewirkte z. B. nur recht vorübergehende Behebung der Sehstörung. Eine gewisse Unfähigkeit, sich zu fixieren, und eine leichte Unruhe hielten noch einige Tage nach, am längsten ein gewisses Unbehaglichkeitsgefühl, wie etwa in der Rekonvaleszenz nach einer schwächenden Krankheit, das erst nach einer Woche verschwand.

Pat. II zeigte trotz merklich geringerer Dosis zeitweise wesentlich schwerere Erscheinungen. Zwar ging auch diese Pat. zunächst ihrer gewohnten Tätigkeit nach. Doch konnte sie sich etwa 3 Stunden nach der Atropinmahlzeit an einem Laboratoriumsversuch nicht mehr beteiligen, zog sich in einen anderen Raum zurück und da sie wegen starker Bewegungsunruhe, Schwindelgefühl und Unbehaglichkeit nicht mehr sitzen konnte, legte sie sich auf den Boden. Bald traten Zuckungen in den Beinen auf und etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde später wurde Pat. in leichten Krämpfen liegend aufgefunden. Die Krämpfe zeigten sich objektiv in ganz regelmäßigen, von Pausen unterbrochenen, an den verschiedensten Körperteilen auftretenden Zuckungen, subjektiv wurden sie als »Rucken« in den betreffenden Muskelgebieten sehr unangenehm empfunden. In dieser Phase beherrschte die Pat. zunächst starkes Krankheitsgefühl, Herzklopfen, auch Angst wegen etwaiger Lebensgefahr, als sie dann aber von Ärzten mit Pulsbeschleunigung und gerötetem Gesicht aufgefunden und aufgerichtet war, hob sich das subjektive Befinden und die Stimmung bis zum Übergang in stark euphorische Heiterkeit, Albernheiten, Lachlust. Dabei blies sich Pat. z. B. Tierkohle ins Gesicht, von der ihr 1 Eßlöffel zur Entgiftung verabreicht wurde. Nach Hause verbracht, behielt Pat. die im wesentlichen heitere Stimmung. Auffassungsstörung für Vorgänge in der Umgebung, vergnügte Apathie. In diesem Zustand verbrachte Pat. den Abend auf einem Liegestuhl, empfing Besuch, zeigte wie Pat. I Vorbeigreifen z. B. beim Zigarettenanzünden, halluzinierte große dunkelblaue Farbflecke, weiße Kristallmassen, z. B. einen großen Haufen Kochsalz beim Zubettegehen auf dem Kopfkissen. Appetitlosigkeit. Pat. konnte sich nicht ohne Hilfe zur Nacht aus- und ankleiden, konnte eine eintreffende briefliche Nachricht zwar einigermaßen lesen, aber inhaltlich nicht aufnehmen. Verfiel jedoch bald in Schlaf, der bis zum Morgen ununterbrochen währte. Zustand am nächsten Tage wie bei Pat. I, nur Sprach- und Bewegungsstörungen geringer. Auch das Abklingen der Erscheinungen verlief wie bei Pat. I.

Pat. III legte sich bald nach dem Mahle wegen allgemeinem Übelbefinden nieder, fiel dann mehrfach aus dem Bett, wurde am späteren

Nachmittag aus dem Bett geholt und vermochte die Hausarbeiten, freilich nur unter Aufsicht und Beihilfe auszuführen. Verwechselte z. B. Zucker und Salz, ließ viel Geschirr fallen, legte sich zwischendurch immer wieder nieder. Besonders auffallende Sprachstörungen. Pat., ohnedies schwer verständliches Platt sprechend, wurde nahezu unverständlich. War gleichfalls am nächsten Tage noch bewegungsgestört, ungeschickt, ließ das Hausgerät noch oft fallen, erholte sich aber schneller als Pat. I und II.

Der Hund (Pat. IV) hatte weite Pupillen, lief in starker Unruhe herum, wobei die Bewegungsstörungen doppelt auffielen und deutlich an offensichtlich unzweckmäßiger Ausführung beabsichtigter Bewegungen erkennbar wurden. Am nächsten Tage waren diese Erscheinungen weitgehend verschwunden.

Der Ablauf der Erscheinungen war, von der Physostigminspritze bei Pat. II und einer Einträufelung in die Augen bei Pat. I und II (siehe oben) abgesehen, bei keinem der Pat. durch therapeutische Maßnahmen beeinflusst worden.

Der Genuß des Kaninchenfleisches, das damals (April 1919) für manchen einen seltenen Leckerbissen bedeutete, schien auch im Falle dieses atropinvorbehandelten Tieres zuvor deswegen zulässig, weil bekannt ist, daß Pflanzenfresser das Alkaloid zu entgiften vermögen. In der Tat ist die verabreichte Dosis für das Kaninchen noch keineswegs tödlich und auch das Tier, das zu vorstehenden Vergiftungen Anlaß gab, war nicht am Atropin gestorben, sondern aus anderem Versuchsanlaß getötet worden. Die Folgen zeigen, daß das Kaninchen wohl allerhöchstens die Hälfte der Atropingabe entgiftet haben kann, die Stunde von der Giftspritze bis zum Tode hat also keineswegs zu einer entscheidenden Entgiftung ausgereicht.

### Tollkirschen-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)

Bericht von H. Josephy, Psychiatrische und Universitätsnervenklinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg.

Am 13. September 1926 wurde in der Staatskrankenanstalt (Irrenanstalt) Friedrichsberg ein etwa 20jähriges Mädchen eingeliefert, das in der Nähe von Hamburg in verwirrtem Zustande aufgefunden war. Die körperliche Untersuchung zeigte als wesentlichen Befund sehr weite, etwas differente Sehlöcher, die auf Licht nicht reagierten. Ob sie sich auf Nahesehen verengerten, war nicht festzustellen. Psychisch war die Kranke vollkommen verwirrt, sie suchte im Bett nach Zehnpfennigstücken, sie zupfte auf ihrer Bettdecke herum und redete leise vor sich hin; dabei knüpfte sie vielfach an das an, was sie zufällig hörte. Zwischendurch war sie zu fixieren und gab ihren Namen und ihr Alter richtig an; sie erzählte, sie sei nach Tritttau, einem bei Hamburg liegenden Ort gefahren, sie könne lange Märsche machen, sie würde so leicht nicht müde, so einsam sei es ja auch dort nicht, wenigstens abends nicht. »Am Tage ist es noch immer hell, da wird man dort nicht so leicht überfallen. Der Chauffeur hat ja auch nicht immer die Schuld.« Dann wieder saß sie plötzlich auf, versuchte etwas zu greifen. »Das Wasser ist ja schon alles verkocht, das kann ja gar nicht mehr kochen.« »Wir wollten da oben schlafen, wir haben uns gezankt; ich will aber keinen damit rein reißen.« Erst am 4. Tage ihrer Aufnahme wurde sie ruhiger und klarer. Sie erzählte, sie sei nach Tritttau gefahren und habe nachts nach Hamburg gehen wollen. Sie machte unklare Angaben über einen Mann, der hinter ihr hergewesen sei; sie sei durch einen Busch gekrochen und habe sich dabei verletzt.

Eine weitere Klärung war erst 10 Tage später zu erreichen. Die Kranke war inzwischen völlig klar und besonnen geworden. Sie gab an, sie hätte sich im botanischen Garten Beeren gepflückt von einem Strauch, an dem »sehr giftig« gestanden hätte und der »Cordelacea« oder so ähnlich geheißen hätte; sechs Stück hätte sie etwa gegessen, um sich das Leben zu nehmen. Nach dem Essen hätte sie zunächst gar nichts gemerkt, sie sei die Nacht über spazieren gegangen, habe auch noch in einem Lokal Milch getrunken; sie sei bis gegen  $1\frac{1}{2}$  5 Uhr morgens herumgelaufen, dann sei ihr gewesen, als wenn sie etwas getrunken hätte; sie habe mit einemmal ihre Sachen aus der Hand verloren, sie sei immer wieder hingefallen; dann wisse sie von nichts mehr. Es sei ihr so, als wenn sie geträumt hätte, sie führe in einem Auto oder einem Zug und habe da einen Mann mit einem blauen Anzug gesehen (das bezieht sich

offenbar auf den Transport ins Krankenhaus). Hier im Krankenhaus hätte sie Leute vor dem Fenster gesehen, die tanzten; das waren ihre Verwandten; auch Polizisten waren dazwischen. Es wäre noch etwas gewesen und sie wüßte nicht, ob sie das geträumt hätte oder ob es stimmte; als ihr so schlecht geworden war, sei ein Kerl, ein Landstreicher gekommen, der hätte ihr etwas tun wollen; sie hätte laut um Hilfe geschrien.

Die Schlächer waren noch am 25. September, also 13 Tage nach der Einlieferung, lichtstarr; 8 Tage später war noch eine Ungleichmäßigkeit angedeutet, die Lichtreaktion hatte sich aber wieder hergestellt.

Eine Aufklärung des Falles war möglich durch die liebenswürdige Bemühung des Herrn Prof. Irmischer vom Institut für allgemeine Botanik. Wir schickten die Patientin in den botanischen Garten, wo sie direkt auf »*Atropa Belladonna*«, die Tollkirsche, losging. Hier befindet sich ein Schild »Sehr giftig«, daneben steht eine Anschrift »*Scopolia carnolica*«; den zweiten Namen hatte die Kranke behalten und verstümmelt wiedergegeben.

Der Fall ist in verschiedener Hinsicht interessant. Er zeigt zunächst, daß auch innerhalb der Großstadt und in einem Gebiet, in dem die Tollkirsche selten ist, Vergiftungen vorkommen können. Sie sind, wenn eine Vorgeschichte fehlt, kaum zu diagnostizieren. Ich hatte in diesem Falle auf Grund der lichtstarrten Pupillen zunächst an eine juvenile Paralyse mit einem Verwirrheitszustande gedacht, eine Diagnose, die durch das Ergebnis der Blutuntersuchung und der Lumbalpunktion hin-fällig wurde.

Symptomatologisch zeigt der Fall das typische Bild eines Deliriums mit phantastischen Sinnestäuschungen. Interessant ist, daß ein gewisser Konnex mit der Wirklichkeit trotzdem erhalten blieb und daß nachher in der Erinnerung Erlebtes und Geträumtes nicht auseinander gehalten werden konnte. Von Interesse ist weiterhin die lange Dauer der Pupillenstörungen, die etwa 14 Tage lang bestehen blieben.

Auch forensisch war der Fall nicht ohne Bedeutung. Die verworrenen Angaben des Mädchens, das an den Armen und an der Brust Kratzstellen aufwies, ließen an ein Sittendelikt denken. Es wurden auch entsprechende polizeiliche Ermittlungen angestellt, die aber negativ verliefen. Es fanden sich auch keine sonstigen Anhaltspunkte in dieser Richtung. Die Kratzwunden hatte sich das Mädchen offenbar beim Umherirren und beim Durchkriechen durch Gebüsch zugezogen, woran sie auch noch eine dunkle Erinnerung hatte. Im übrigen handelte es sich um eine hysterische Persönlichkeit, die schon mehrmals theatra-lische Selbstmordversuche gemacht hatte.

Der Fall ist bereits kurz beschrieben von Meggendorfer im Hand-buch der Geisteskrankheiten, herausgegeben von Bumke, Kapitel: In-toxikationspsychosen; Bd. VII, S. 380. Berlin 1928.

### Rizinussamen-Vergiftungen.

Bericht von P. Lipták, Pharmakognostisches Institut Budapest.

*Rizinus communis* L. wird in Ungarn als Zierpflanze kultiviert, und so ist es verständlich, daß Vergiftungen mit den Samen vorkommen. Verfasser beschreibt drei in Ungarn beobachtete Vergiftungsfälle.

In einem Fall wurde ein 22jähriges Dienstmädchen in besinnungslosem Zustande in ein Krankenhaus in Budapest gebracht. Der Zustand des Mädchens erweckte den Verdacht auf Morphinvergiftung, deshalb versuchte man mit Coffeininjektionen usw. es zum Bewußtsein zu bringen. Dann wurde ihr der Magen ausgespült: der Mageninhalt war blutig. Beim Verhören des Mädchens sowie ihres Dienstgebers stellte es sich heraus, daß das Mädchen an sehr heftigen Magenkrämpfen litt, wogegen es ein Pulver (Morphin?) einnahm und  $2\frac{1}{2}$  Rizinussamen aufaß. Die Kranke starb innerhalb eines Tages. Bei der Sektion wurde pharmakognostisch festgestellt, daß der Tod infolge von Rizinusvergiftung eintrat. Morphin konnte in der Leiche nicht nachgewiesen werden.

Der zweite Fall kam in der Provinz vor. Ein Handwerker zog in seinem Garten *Rizinus*, um die Samen zu verkaufen. Als seine 41jährige Frau sich den Magen verdarb, aß sie fünf Samen, um das Holen des Rizinusöls aus der Apotheke zu ersparen. Danach wurde ihr übel, sie erbrach, bekam Darmkrämpfe, ließ aber den Arzt erst am 3. Tag rufen, als sich schon eine schwere Vergiftung entwickelt hatte. Ihre Krankheit zog sich lange hin: Die Kranke lag besinnungslos in Fieber, später kam sie zeitweise zu sich, aber ihr Zustand blieb unverändert schwer. Sie hatte ständig heftige Bauchschmerzen, der Urin enthielt später viel Eiweiß, bis sie am 12. Tage starb.

Der dritte Fall wurde von Prof. Jakabházy dem Verfasser mitgeteilt. In Kolozsvár in einem Universitätsinstitut wollte der Laborant ein Abführmittel einnehmen: er zerstiess eine Handvoll Rizinussamen, kochte dieselben und trank abends die Flüssigkeit. Am nächsten Morgen wurde er in bewußtlosem Zustande gefunden; er erbrach und

hatte Krämpfe. Auf die Klinik gebracht, spülte man ihm den Magen aus und nahm ihn in Behandlung. Auf der Haut des Kranken entstanden ungefähr handgroße Blutunterlaufungen. Durch sorgfältige Behandlung konnte ihm vorläufig das Leben gerettet werden, doch ganz gesund wurde er nie. Nach einiger Zeit starb er an Nierenentzündung.

(Erschien ungarisch in: Berichte der Ungarischen pharm. Gesellschaft 1928, Nr. 5.)

### Bohnen-Vergiftungen.

Bericht von H. Faschingbauer und L. Kofler, Innsbruck.

Ein 73 jähriger Herr nahm in der Absicht, sich hinreichend Vitamine zuzuführen,  $31\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Frühstück zehn rohe Feuerbohnen (*Phaseolus coccineus*), die 6 Tage gekeimt hatten, zu sich. Es kam sehr bald zu Erbrechen, Stuhl drang und Durchfall. Das Erbrechen erfolgte innerhalb 2 Stunden etwa zehnmal und innerhalb 3 Stunden fanden etwa 20 wässerig-schleimige Stuhlentleerungen statt, jedoch ohne Beimischung von Blut. Nach vorübergehendem Wohlbefinden stellten sich nach 3 Tagen anhaltende und drückende Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend ein, die sich auf Druck steigerten und eine Seitenlage unmöglich machten. Es erfolgte geschmackloses Aufstoßen, Harn und Stuhl waren dunkel gefärbt. Der Befund ergab unter anderem geringe Blässe und Blaufärbung, geschwollene Zunge, leicht aufgetriebenes Abdomen ohne Deckenspannung oder schmerzempfindliche Zonen. Die übrige Bauchgegend war mäßig druckempfindlich. Die Konsistenz der Leber war etwas erhöht, das Organ leicht abtastbar und etwas druckempfindlich. Der Harn enthielt Spuren Eiweiß, Zucker und Urobilin. Diese Erscheinungen schwanden in der Folge rasch. Zu gleicher Zeit aß die 38 jährige Tochter des Genannten drei Bohnen. Die Krankheits-symptome beschränkten sich hier nur auf 2stündiges Erbrechen.

Das beschriebene Krankheitsbild ließ an eine Phasin- event. Blausäureglykosid-Vergiftung denken. Charakteristisch waren die Reizungserscheinungen des Magen-Darmkanals und die Vergrößerung der Leber. Phasin, das als pflanzliches Hämagglutinin anzusprechen ist, scheint nach seiner Resorption Agglutinationsvorgänge (Zusammenballen von Blutkörperchen) im Pfortadergebiet hervorzurufen und die Leber vorübergehend mit Abbauprodukten des Hämoglobins zu überschwemmen. Mit dieser Annahme steht das Vorhandensein anderer Erscheinungen im Einklang.

Das Schicksal des Giftes im Körper, die Entgiftungs- und Ausscheidungsprozesse sind bisher unbekannt. Wenn über die Wirkung des Phasins beim Menschen noch wenig bekannt ist, so liegt das wohl daran,

daß das Gift in der Hitze zerstört wird und die in Frage kommenden Vegetabilien (Bohnen, Erbsen, Linsen, Wicken) nicht roh genossen zu werden pflegen. Lediglich von Kobert und Brunzel sind während des Krieges an einigen Gefangenen ähnliche Erscheinungen nach Genuß roher Bohnen beobachtet worden. Drei dieser Fälle endigten mit dem Tode, der vierte genas. Im Gegensatz zu dem hier zu erörternden Falle waren stets große Mengen roher Bohnen gegessen worden.

Versuche, die Lüning und Bartels an Mäusen anstellten, ergaben, daß nach Fütterung roher weißer Gartenbohnen (*Phaseolus vulgaris*) der Tod durchschnittlich nach etwa 3 Tagen eintrat. Die Sektion zeigte Dünndarmkatarrh, Lungenödem, Blutungen in die Nieren und die Darmschleimhaut.

Die von den Verfassern ebenfalls an Mäusen angestellten Versuche mit Feuerbohnen (roh, gekeimt und gekocht), Gartenbohnen (roh und gekeimt) und Saubohnen (*Vicia Faba*) ergaben, daß die Tiere, die ausschließlich mit dem genannten Material gefüttert wurden, innerhalb weniger Tage eingingen, falls sie rohe oder gekeimte Feuer- oder Gartenbohnen gefressen hatten. Gekochte Feuerbohnen wirkten nicht tödlich, rohe Saubohnen erst nach 3—7 Wochen oder überhaupt nicht. Nach diesen Versuchen sind Feuerbohnen nicht giftiger als Gartenbohnen, während Saubohnen (die z. B. in Italien roh gegessen werden) als ungiftig gelten dürfen. Ein Unterschied in der Giftwirkung zwischen Bohnen und Keimlingen ließ sich aus den Versuchen nicht herleiten.

Weitere Versuche ergaben, daß die Keimblätter den höchsten Phasingehalt besitzen, daß sich in der Wurzel und im Sproß nur eine kleine Menge befindet und die Samenschale nur Spuren enthält. Gekeimte Feuer- und Gartenbohnen wirkten auch stärker agglutinierend (zusammenballend) auf Rinderblutkörperchen als nicht gekeimte.

In den Feuerbohnen, welche die Vergiftung bei beiden Personen hervorgerufen hatten, und aus einer Handlung gekauften Feuerbohnen ließen sich Blausäureglykoside nicht nachweisen, wie dieses bei der Mond- oder Rangoonbohne (*Phaseolus lunatus*) der Fall ist.

Der Verlauf der beiden mitgeteilten Vergiftungen zeigt zur Genüge, wie gefährlich eine kritiklos durchgeführte Pflanzenrohkost, wie sie jetzt vielfach propagiert wird, unter Umständen werden kann.

(Ausführlicher Bericht in »Wiener klinische Wochenschrift«, 1929, Nr. 33, S. 1069.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Kalkstickstoff-(Cyanamid-)Überempfindlichkeit der Haut.

Bericht von E. Hesse, Breslau.

Im folgenden soll ein Fall von Kalkstickstoff-Überempfindlichkeit mitgeteilt werden, bei dem nachweislich das in dem Düngemittel enthaltene Cyanamid die Ursache der Erkrankung war.

Der technische Kalkstickstoff, ein viel verwendetes Düngemittel, enthält als Stickstoffquelle etwa 60% Calciumcyanamid —  $\text{Ca}(\text{CN})_2$  — außerdem 20% Calciumoxyd, 15% Kohle und einige Verunreinigungen wie Calciumcarbid, Dicyandiamid, Phosphorverbindungen u. a. m. Beim Arbeiten im Laboratorium mit diesem Material erkrankte im Jahre 1921 Herr X. an einer heftigen Hautentzündung. Unter Rötung der Innenseite der Hände sowie der Hautflächen zwischen den Fingern bildeten sich Bläschen, die einen starken Juckreiz hervorriefen. Die entzündeten Stellen waren sehr schmerzhaft. Im Laufe von etwa 14 Tagen gingen die Hauteruptionen zurück, wobei sich dann die Epidermis in Fetzen ablöste.

In der Folgezeit trat die gleiche Erkrankung immer wieder auf, sobald Hautstellen mit Kalkstickstoff oder auch mit chemisch reinem Cyanamid in Berührung gekommen waren. Andere Stoffe, die in dem Düngemittel enthalten sind, wie Calciumoxyd, Dicyandiamid usw., riefen keine Schädigungen hervor. Die Hautentzündungen bildeten sich in der Regel nach einer Latenzzeit von 1—2 Tagen aus und traten im Laufe von 9 Jahren, da der Kontakt mit Kalkstickstoff bzw. mit Cyanamid nicht ganz vermieden werden konnte, etwa zehnmal in Erscheinung. Eine Gewöhnung wurde nicht festgestellt. Heiße Kamillenbäder, mehrmals des Tages angewendet, brachten eine wesentliche Milderung der subjektiven Beschwerden und einen rascheren Heilverlauf.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist ein Fall von Cyanamid-Überempfindlichkeit bisher nicht beschrieben worden. Allerdings hat man Hautschäden beim Umgang mit Kalkstickstoff wiederholt beobachtet. Dabei handelt es sich aber ausschließlich um Ätzwirkungen durch den Kalk des Düngemittels. In diesem Sinne werden von Koelsch (1), Casazza (2) und Haslinger (3) einige Krankheitsfälle von Hautgangrän,

Ekzem und Pustelbildungen mit sekundären Infektionen gedeutet. Ferner beobachtet man bei Arbeitern in der Industrie und Landwirtschaft, die den Staub von Kalkstickstoff inhalieren, immer dann, wenn die Personen Alkohol genossen haben, die sogenannte Kalkstickstoffkrankheit. Sie besteht in dem Auftreten flüchtiger Exantheme, die auf den Kopf und die oberen Thoraxpartien beschränkt sind. Daneben tritt Brechreiz und Abgeschlagenheit auf. Die Anfälle sind meist in 1—2 Stunden abgeklungen.

Ich möchte darauf hinweisen, daß beide Formen der Kalkstickstoffvergiftung — Ätzwirkung und flüchtiges Exanthem — mit einer Überempfindlichkeit für Cyanamid nicht zusammenhängen. Es erscheint notwendig, bei Hautschäden durch das Düngemittel Reizproben mit reinem Cyanamid anzustellen, um die überempfindlichen Patienten zu erkennen und aus den Betrieben herauszunehmen.

Literatur: 1. Zentralbl. f. Gewerbehyg. 1916, Bd. 4, S. 103. — 2. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 1927, Bd. 68, S. 671. — 3. Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 601. Siehe auch Laurentier, Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1925, Bd. 6, S. 146.

### Pelz-Überempfindlichkeit der Haut.

Bericht von H. Ritter und C. L. Karrenberg, Dermatologische Klinik, Allgemeines Krankenhaus St. Georg Hamburg.

Eine etwa 40jährige Patientin bekam ungefähr  $\frac{1}{2}$  Stunde, nachdem sie einen neugekauften Pelz getragen hatte, am Halse ein eigenartiges Gefühl der »Geniertheit«. Sie legte ihm keine weitere Bedeutung zu und trug den Pelz weiter. Die Beschwerden verstärkten sich im Laufe der nächsten Stunden; es trat eine akute Entzündung der Haut des Halses auf unter Übergreifen auf die unteren Gesichtspartien, so daß Patientin die Klinik aufsuchte.

Bei Erhebung der Vorgeschichte sowie der inneren Untersuchung ergaben sich keine Besonderheiten. Zu beiden Seiten des Halses und im Nacken sowie am unteren vorderen Rand des Unterkiefers war die Haut in schwerer Weise verändert: sie war feurig rot, stellenweise stark nässend, vor allem im Zentrum der Veränderungen, während sich an der Peripherie blasenartige Erhebungen fanden. Die Hautentzündung zu beiden Halsseiten und im Nacken (genau in der Mittellinie) war je ungefähr handtellergroß und gegen die gesunde Umgebung relativ scharf abgesetzt; nach vorn hin verlief sie mehr streifenförmig an der Unterseite des Unterkiefers um die ganze Zirkumferenz des Kinns. Durch diesen Verlauf war die Gegend des sogenannten »Adamsapfels« vollkommen freigelassen. Die Untersuchung der übrigen Haut ergab keine Besonderheiten.

Die eigenartige Anordnung der Hautveränderungen legte ohne weiteres den Gedanken nahe, daß es sich um einen Artefakt handelte in dem Sinne, daß die Erkrankung von außen her verursacht sein mußte. Die ergriffenen Stellen stellten die Hautpartien dar, die bei Tragen eines Pelzes am innigsten mit ihm in Berührung kommen mußten; weiterhin wies die Vorgeschichte der Erkrankung darauf hin, daß die Hautaffektion in irgendeiner Beziehung mit dem Pelz stehen mußte. Um dies sicherzustellen, wurde der Patientin ein Stückchen des Pelzes auf den gesunden Vorderarm gebunden mit dem Erfolg, daß auch an dieser Stelle eine gleiche Hautveränderung sich innerhalb kurzer Zeit bildete, wie sie am Hals bestand, und daß die Hautentzündung am Hals akut wieder aufflammte, ohne daß sie erneut mit dem Pelz in Berührung gekommen wäre (sogenannte »Lokalreaktion«). Damit war der Zusammenhang sichergestellt. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen entstand bei

der Patientin trotz sehr vorsichtiger Behandlung an den gleichen Stellen ein chronisches Ekzem, das jeder Behandlung trotzte. Sie verklagte den Pelzhändler auf Schadenersatz, wurde jedoch mit ihrer Klage abgewiesen.

Bei dem Pelz handelte es sich um keine echte Ware (Edelware), sondern um ein gefärbtes Fell (sogenanntes künstliches Biberette). Es ist also im vorliegenden Falle zu entscheiden, ob das Fell als solches oder der Farbstoff die auslösende Noxe der Hauterscheinungen gewesen ist. Zu der erstgenannten Möglichkeit ist zu sagen, daß in der Tat Tierhaare und Felle als auslösende Momente für Hautkrankheiten bekannt sind bei speziell dafür überempfindlichen Personen; diese Fälle sind immerhin selten. Mehr schon kommt die zweitgenannte Möglichkeit in Betracht: Hautschädigung durch den Farbstoff. Als solche kommen speziell für Pelze zur Verwendung verschiedene sogenannte Phenylendiamine, in Deutschland am meisten das Paraphenylendiamin oder Ursol, das als hauttoxisch bekannt ist, weswegen seine Verwendung in der Färberei auch vor dem Kriege nicht mehr gestattet war, während es nach dem Kriege wieder verwandt wurde. Hauterscheinungen, wie sie oben beschrieben wurden, sind als »Pelzdermatitis«, »Dyed fur dermatitis«, »Dermatite due au port de fourrures teintes« im Schrifttum der verschiedenen Länder bekannt, wobei, wie der Name der französischen und englischen Bezeichnung schon andeutet, das Hauptgewicht eben auf den Färbeprozess bzw. die noch in dem Pelz enthaltene Farbe als auslösender Noxe gelegt wird. Damit diese Noxe aber auch angreifen kann, bedarf es stets einer gewissen Disposition bei dem betreffenden Individuum, wie die Erfahrung lehrt, denn die Zahl der von dieser Hautentzündung Befallenen ist im Vergleich mit der großen Zahl der Trägerinnen gefärbter Pelze doch relativ klein. Immerhin lehrt die Erfahrung weiter, daß die Disposition, auf Ursol mit einer Hautentzündung zu reagieren, viel weiter verbreitet ist, als diejenige für eine Reaktion auf die Tierfelle in ungefärbtem Zustande; das geht z. B. daraus schon hervor, daß sich Pelzdermatiden bei Tragen von »Edelware« nur äußerst selten finden.

In unserem Falle wird auch angenommen, daß die Hautentzündung in erster Linie auf das Färbemittel zurückzuführen ist, das, wie nachgewiesen werden konnte, in ziemlicher Menge im Pelz vorhanden war. Wegen des durchaus dispositionellen Faktors bestand die Ablehnung der Klage der Patientin zu Recht; der Beschluß des Obersten Gerichtshofes von Michigan (USA) aus dem Jahre 1914, daß Hersteller und Händler gefärbter Pelzwaren gegenüber den Käufern verantwortlich seien, falls bei diesen sich Hauterscheinungen einstellten, die auf das Tragen der Pelze zurückzuführen seien, kann aus dem gleichen Grund kaum als bindend angesehen werden.

(Ausführliche Mitteilung in Dermatolog. Ztschr. 1928, Bd. 53, S. 507.)

### Nikotin-Überempfindlichkeit der Haut bei einer Tabakarbeiterin.

Bericht von C. L. Karrenberg, Dermatologische Klinik, Krankenhaus  
St. Georg-Hamburg, jetzt Universitäts-Hautklinik Bonn.

Am 3. Januar 1927 trat die 48jährige Anna D. in die Zigarettenfabrik N. als »Löserin« ein; ihre Aufgabe bestand darin, die in Ballen zusammengepreßten Tabaksblätter zu lösen und auf ein rollendes Transportband zu werfen. 3—4 Tage nach Aufnahme der Arbeit stellte sich bei ihr ein unangenehmes Gefühl, sowie Jucken und Rötung an der Haut der Hände ein, das jedoch nach Feierabend nachließ. Am nächsten Tage hatte sie die gleichen Beschwerden bei der Arbeit; zudem trat noch ein leichtes Brennen im Gesicht auf. Nach beendeter Arbeit verschwanden diese Symptome wieder, um jedesmal nach Beginn der Tätigkeit von neuem sich einzustellen. Am 11. Januar, also 8 Tage nach Aufnahme der Arbeit, setzte plötzlich eine akute Entzündung der Haut der Hände, des Gesichts und derjenigen Partien des Halses, die unbedeckt getragen wurden, ein, dazu sehr starke Anschwellung des Gesichts innerhalb von 2 Stunden, so daß die Patientin die Fabrik verlassen mußte. Zu Hause klangen die akutesten Erscheinungen allmählich ab, traten jedoch am nächsten Tage nach Rückkehr zur Arbeit in verstärktem Maße wieder auf; die Gesichts-, Hals- und Armhaut, nicht aber die der Hände begann jetzt sogar zu nässen. Patientin stand längere Zeit in ärztlicher Behandlung. Darnach nahm sie noch zweimal die Arbeit wieder auf, mit dem Erfolg, daß kurz nach Beginn jedesmal sich gleiche Hauterscheinungen einstellten. Bemerkenswerterweise nahm die Intensität der Hauterscheinungen an den Händen mit jedem Schub ab, während sie an den übrigen Stellen unverändert stark war. Am 12. Februar Aufnahme in der Klinik, nachdem gerade tags zuvor in der Fabrik wiederum kurze Zeit nach Beginn der Arbeit Hautentzündung aufgetreten war.

Bei der Aufnahme fand sich eine im Abklingen begriffene Entzündung der Haut des Gesichts, vor allem in der Augengegend, eine starke, teilweise nässende Entzündung der Haut des Kinns und Halses, übergehend auf die Brusthaut in Form des Kleidausschnittes und zum Nacken hin abnehmend, sowie eine nur geringgradige Rötung der Hände und Unterarme. Die sonstige Haut war vollkommen intakt, ebenfalls ergab eine innerliche Untersuchung keine Besonderheiten. Die Patientin war früher niemals hautkrank gewesen.

Die Vorgeschichte legte ohne weiteres in Verbindung mit dem klinischen Befund die Vermutung eines Zusammenhanges zwischen Beruf

und Hauterkrankung nahe. Eine Prüfung der Haut auf Überempfindlichkeit gegenüber verschiedenen Testsubstanzen durch Aufbinden von damit getränkten bzw. bestreuten Lappchen hatte negatives Ergebnis (Formalin, Terpentin, Jodoform); desgleichen lösten Einspritzungen von 0,1 ccm Kaninchen-, Hammel-, Pferde- und Rinderserum, sowie von verschiedenen Impfstoffen (Trichophyten, Luetin, Gonokokkenvakzine) keinerlei nennenswerte Reaktionen aus. Dagegen trat nach Aufbinden von Tabaksblättern der Sorte, mit der Patientin gearbeitet hatte, sowie nach Einspritzung von 0,1 ccm Autolysat aus diesen Blättern in die Haut heftiges Brennen und starke Rötung auf. Die gleichen Einwirkungen blieben bei anderen Patienten ohne nennenswerte Reaktion. Gegen Zigarettenrauch war die Patientin unempfindlich, ebenso gegen Einreibung von Bakterien, die von Tabaksblättern gezüchtet waren.

Aufträufeln von Nikotin, das aus den betreffenden Tabaken hergestellt war, auf eine leicht skarifizierte Hautstelle am rechten Oberschenkel in einer 1:1000000 konzentrierten wässrigen Lösung führte nach 3 Minuten zu einem schweren Kollaps, der die Anwendung von Herzmitteln und künstlicher Atmung erforderlich machte, etwa 10 Minuten anhielt und mit Temperatursturz auf 35,8°, profusem Schweißausbruch und starkem Speichelfluß endete. Darnach bestanden noch längere Zeit hindurch ziehende Schmerzen in beiden Unterschenkeln.

Da die Patientin sich auch jedesmal nach der Einspritzung der Autolysate sehr übel fühlte, wird in Verbindung mit dem Befund bei der letzten Prüfung eine hochgradige Überempfindlichkeit gegenüber Nikotin angenommen; gesunde Menschen vertragen eine Einspritzung von 0,1 ccm einer Nikotinartratlösung 1:100000 in die Haut (1,0 Nikotinartrat gleich 0,325 Reinnikotin).

Diese Überempfindlichkeit, die nicht auf die Haut beschränkt ist (bei der letzten Probe trat am Orte der Applikation der Nikotinlösung keinerlei Reaktion auf), ist vielleicht die spezifische innere Grundlage für die jedesmaligen Hauterkrankungen nach Arbeiten mit Tabak; als auslösende Faktoren kommen verschiedene, im Tabaksblatt enthaltene Stoffe in Frage, ohne daß mit Sicherheit eine oder mehrere bestimmte Substanzen als schädigende Noxe angegeben werden könnten (Stickstofffreie Körper aus ätherischem Öl der Drüsenhaare, sogenanntes „Nikotianin“; stickstoffhaltige Alkaloide, die Träger des Aromas sein sollen; flüchtige Säuren; Buttersäure, Bernsteinsäure u. a.), wohingegen die auf den Blättern enthaltenen Bakterien und Pilze sicher nichts mit der Erkrankung zu tun haben.

Die bemerkenswerte stärkere Abnahme der Intensität der Hauterscheinungen an den Händen mit jedem Schub bei gleichbleibender Erkrankung der Gesichts- und Halshaut wird dadurch erklärt, daß die Haut der Hände infolge der massiven Berührung mit der schädigenden Noxe „desensibilisiert“, abgesättigt wurde, so daß sie schließlich sogar fast unempfindlich war.

(Ausführlich in Dermatolog. Ztschr. 1928, Bd. 52, S. 30.)

### Morphin-Überempfindlichkeit bei Wirbelsäulenverkrümmung.

Bericht von C. Schroeder, Universitäts-Frauenklinik Würzburg.

Eine 22jährige Erstgeschwängerte, die im 6. Lebensjahr durch Fall beim Spielen eine starke Verkrümmung des Rückgrates davon getragen hat, kommt am 17. März 1929 zur Entbindung in die Klinik. Sie gibt an, daß sie in den letzten Monaten der Schwangerschaft sehr unter Atemnot gelitten habe, die sich zunächst nur bei körperlicher Arbeit, später aber auch im Ruhezustand einstellte.

Der Befund bei der Aufnahme war folgender: 1,40 m großes Mädchen in schlechtem Ernährungszustand. Hochgradige Wirbelsäulenverkrümmung im oberen Abschnitt der Brustwirbelsäule. Das Herz erweist sich bei der Untersuchung als erheblich vergrößert. Beide Lungen sind gestaut, der Blutdruck ist etwas erhöht.

Unter der bald nach der Aufnahme einsetzenden Geburt treten plötzlich zwei Krampfanfälle auf. Außer einem Aderlaß wird zur Bekämpfung dieser Krämpfe eine Morphinumdosierung von 0,01 g als Spritze verabfolgt und im Anschluß daran die Geburt durch die Zange beendet. Zur Ausführung der Zangenentbindung erweist sich eine kurze Lachgasbetäubung mit einem Ätherzusatz von 40 ccm als notwendig. Nach Absetzen der Narkosemaske wacht die Patientin aus der Narkose auf und reagiert auf Rufen ihres Namens durch Augenaufschlagen und Drehen des Kopfes.

1 Stunde nach der Morphiumspritze tritt eine überraschende Wendung im Befinden der Frau ein. Die Atemzüge werden ganz oberflächlich und sind nur selten, in der Minute 2—3mal. Beide Pupillen sind stecknadelkopfgroß, der Puls ist sehr langsam. Wenn man die Patientin anruft, so reagiert sie. Auf Hautreize, wie Kneifen der Haut, erfolgen einige Atemzüge hintereinander. Dann sistiert die Atmung wieder für längere Zeit. Auf Lobelineinspritzung wird nur für ganz kurze Zeit eine geringe Steigerung der Zahl der Atemzüge erreicht. Erst auf Kohlen-säuredarreichung (6%) wird die Atmung für längere Zeit tiefer und häufiger. Aber immer wieder tritt eine Verschlechterung nach Unterbrechung der CO<sub>2</sub>-Zufuhr ein. Es ist, als wenn die Patientin das Atmen vergißt, sobald sie in Ruhe gelassen wird. Zwei Personen sind deswegen in den

nächsten Stunden dauernd mit ihr beschäftigt. Erst nach 5—6 Stunden ist der überaus bedrohliche Zustand behoben; die Atmung ist regelmäßig, der Puls von mäßiger Qualität, 120 in der Minute.

Am nächsten Vormittag ist die Patientin völlig wach, fühlt sich wohl und verlangt nach Nahrung. Der Wochenbettsverlauf ist ohne Komplikationen bis auf ein vorübergehendes Ansteigen der Temperatur am 6. und 7. Tag. Die Patientin kann am 15. Wochenbettstag gesund mit ihrem Kind entlassen werden.

Bei kritischer Betrachtung des eben geschilderten Geburtsverlaufes fällt in erster Linie der überaus bedrohliche Zustand der Mutter nach der Entbindung auf. 1 Stunde nach der Einspritzung einer Morphinum-dosis von 0,01 g stellt sich bei der Patientin das typische Bild einer Morphinumvergiftung ein: stecknadelkopfgroße Pupillen, seltene und oberflächliche Atmung, langsamer Puls. Erst nach Stunden kehrt die Atmung unter dauernder Anspannung des Atemzentrums durch Kohlen-säuredarreichung zur Norm zurück. Mehreren Beobachtern drängte sich sofort der Zusammenhang mit einer abnormen Morphinumwirkung auf. Eine falsche Dosierung ist mit Sicherheit auszuschließen.

Bei Durchsicht der Literatur auf Angaben über Morphinumüberempfindlichkeit bei Menschen mit Wirbelsäulenverkrümmung fanden wir nur in den »Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung« (Leipzig, F. C. W. Vogel 1926) von Trendelenburg folgende Bemerkung: »Während bei Menschen mit unbehinderter Atmung die Lähmung sich nur in einer Abflachung der Atmung und mäßigen Verringerung des Atemvolumens zu äußern pflegt, wenn die üblichen therapeutischen Mengen gegeben werden, können bei Menschen mit behinderter Atmung (Dyspnoë infolge Fremdkörpers in den Luftwegen, abnormer Thoraxbau usw.) schon die üblichen therapeutischen Gaben durch zentrale Wirkung auf das Atemzentrum die Lungenventilation so stark verschlechtern, daß das Leben bedroht wird. In solchen Fällen ist also Morphinum mit größter Vorsicht zu gebrauchen!«

Für den Geburtshelfer ergibt sich aus dieser Beobachtung die Folgerung, Morphinumgaben bei Frauen mit Wirbelsäulenverkrümmung nur vorsichtig anzuwenden. Diese Vorsicht ist besonders dann am Platze, wenn gleichzeitig mit der Wirbelsäulenverkrümmung ein enges Becken vorhanden ist. Zur Überwindung der dadurch entstehenden Schwierigkeiten ist von den sonst beim engen Becken beliebten Morphinumgaben in diesen Fällen Abstand zu nehmen.

(Ausführlicher Bericht im Zentralblatt für Gynäkologie 1929, Nr. 26.)

### Adalin-Überempfindlichkeit.

Bericht von H. Gerhartz, St. Josef-Hospital Beuel-Bonn.

Bei einem 47 Jahre alten kräftigen Manne mit seit 5 Tagen bestehenden leichten rheumatischen Schmerzen in der Wirbelsäule, in beiden Knie- und Fußgelenken als Folge eines vor einigen Jahren überstandenen schweren Gelenkrheumatismus, entstand am 6. Februar 1927 2 Stunden nach Einnahme von zwei Tabletten Adalin Schüttelfrost, der  $\frac{1}{4}$  Stunde anhielt, 3 Stunden nach der Aufnahme des Adalins starker Kopfschmerz und starkes Hautjucken. Der Kopfschmerz hielt bis zum anderen Morgen 6 Uhr an. Gegen 10 Uhr entstand ein Erythem am ganzen Körper, am stärksten im Rücken, am wenigsten an den unteren Extremitäten. Die Rektaltemperatur hatte am 6. Februar abends noch  $37,6^{\circ}$  betragen. Am 7. Februar lag sie morgens bei  $37,9$  ; abends stieg sie auf  $38,1^{\circ}$  C. Am folgenden Tage fiel sie unter Rückgang der Röte lytisch ab und die Haut begann sich im Gesicht, nachher am Halse, zu schälen. Am 9. Februar Röte fast verschwunden, am 11. Februar Abschälung der Epidermis auch an den Armen, sehr wenig noch am Rücken. Am 11. Tage nach der Einnahme des Adalins lamellenförmige Abschälung noch nicht beendet.

Nach Angabe des Kranken besteht nicht nur große Empfindlichkeit gegen Adalin, sondern auch gegen Salizyl, besonders Aspirin, und gegen Morphinum. Nach Gebrauch dieser Mittel entsteht eine schwere Urticaria.



### Aspirin-Überempfindlichkeit bei Asthmatikern.

Bericht von W. Storm van Leeuwen, Pharmakotherapeutisches Institut der Universität Leiden.

Über die Aspirin-Überempfindlichkeit der Asthmatiker ist in der Literatur nur wenig bekannt. Die Zahl der Asthmatiker, die diese Überempfindlichkeit zeigen, wurde früher auf 4%, jetzt auf etwa 10% geschätzt. Solche Kranke zeigen sowohl in ätiologischer, symptomatischer, therapeutischer und prognostischer Hinsicht gewisse Charakteristika. Mangels Vorhandensein einer anderen Bezeichnung kann man sie als die »Aspiringruppe« zusammenfassen. Zu jener Gruppe sind Asthmakranke zu rechnen, wenn schon 10—100 mg bei ihnen deutliche Anfälle hervorbringen.

Von den auf Aspirinüberempfindlichkeit geprüften Asthmatikern reagierten 16% positiv. Besonders empfindlich waren Patienten mit starken und therapeutisch schwer zu beeinflussenden Asthmaanfällen. Umgekehrt kann in gewissen Fällen Aspirin das Krankheitsbild günstig beeinflussen und bei normalen Menschen löst es niemals Asthma aus.

Hinsichtlich der Symptomatologie ist bemerkenswert, daß Aspirin bei Asthmatikern Erscheinungen hervorrufen kann, die nur als Übertreibung der normalen Aspirinwirkung (quantitative Überempfindlichkeit) zu betrachten sind. Bei den zur »Aspiringruppe« zu zählenden Fällen verursacht das Mittel immer Anfälle, die meistens in einen Status asthmaticus übergehen. Dieser kann sehr bedrohlich aussehen, tagelang andauern und den Kranken durch heftige Atemnot, trockenen Husten usw. sehr herunterbringen. Narkotika, namentlich Morphin, wenn es vertragen wird, wirken günstig; auch Alkohol scheint sich bewährt zu haben. Herzanregende Mittel sind unzuverlässig. Der erwähnte Status asthmaticus kann selbst nach kleinen Mengen Aspirin 10—12 Stunden anhalten. In einem Falle riefen 0,2 g einen solchen Zustand von 5tägiger Dauer hervor.

Auffallend ist ferner, daß die aspirinempfindlichen Fälle meistens mit denjenigen identisch sind, die durch allergenfreie Umgebung, Diät usw. nicht therapeutisch einflußbar sind. Andererseits findet sich unter den im Hochgebirge oder in der Klinik zur Heilung kommenden Fällen kein einziger von Aspirinüberempfindlichkeit.

Erwähnenswert ist auch die Tatsache, daß mitunter Grippekranken usw. nach Einnahme von Aspirin erst an Asthma erkranken, nachdem sie vorher niemals damit behaftet waren. Hierhin ist auch der einen Kollegen betreffende Fall einzureihen, der wegen Grippe u. a. Pyramidon und Melubrin (beide sind Antipyrinabkömmlinge) nahm und einen schweren Asthmaanfall darnach bekam. Vielleicht hatte hier, wie in anderen Fällen, die Grippe die Überempfindlichkeit verstärkt.

Auf die schwere Beeinflussbarkeit der aspirinüberempfindlichen Asthmatiker wurde bereits hingewiesen. Sie sind oft auch gegen andere Allergene überempfindlich. 2tägige Hungerkuren, die Asthmatiker oft bessern, sind bei ihnen ohne Einfluß. Während bei Asthmatikern im allgemeinen die Blutsenkungsgeschwindigkeit normal ist, erfährt sie bei aspirinempfindlichen eine Beschleunigung.

Bei letzteren ist nicht selten auch eine Empfindlichkeit gegenüber anderen Arzneimitteln zu konstatieren. Die diesbezüglichen Untersuchungen sind schon deshalb schwierig, weil es zu gewagt erscheint, einen künstlichen Status asthmaticus hervorzurufen. Manche Patienten sind auch gegen Natriumsalicylat, wenn auch etwas weniger, empfindlich. Auch wurde verschiedentlich eine gleichzeitige Überempfindlichkeit gegen Luminal, Pyramidon und Antipyrin beobachtet. Hautreaktionen mit Aspirin nach intrakutaner und kutaner Methode waren stets negativ.

Die Aspirin-Überempfindlichkeit bedarf keiner aktiven Behandlung. Ob eine Desensibilisierung (unempfindlich machen) gegen Aspirin eventuell die ganze Krankheit günstig beeinflussen würde, bleibt dahingestellt.

Es ist nicht zu leugnen, daß unter den Patienten der »Aspiringruppe« sich recht viele nervöse Menschen befinden, ob aber die Nervosität mit der Überempfindlichkeit in Zusammenhang zu bringen ist, erscheint fraglich.

Aus alledem ergibt sich praktisch folgendes: Ohne sich vorher der Verträglichkeit vergewissert zu haben, gebe man einem Asthmatiker nie Aspirin oder ein anderes Mittel der Antipyretika- oder Schlafmittelgruppe. Da bei nachgewiesener Aspirin-Überempfindlichkeit Aufenthalt in allergenfreien Kammern oder im Hochgebirge solchen Asthmatikern keine Besserung bringt, müssen die Patienten nach besonderen Prinzipien behandelt werden. Vakzinebehandlung oder Desensibilisierung pflegen nicht nur ohne Erfolg, sondern sogar schädlich zu sein.

(Ausführlicher Bericht in Münchener medizin. Wochenschr. 1928, Nr. 37, S. 1588.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Salizylsäure-(Aspirin-)Vergiftung. (Selbstmordversuch).

Bericht von H. Krasso, Allgemeines Krankenhaus Wien.

Vergiftungen mit Salizylsäure bzw. Natriumsalizylat waren früher, als man noch sehr hohe Gaben dieses Salzes zur Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus anwandte, verhältnismäßig häufiger beobachtet worden, als in den letzten Jahrzehnten, wo die üblichen Tagesgaben nur noch 3–10 g des salizylsauren Natriums betragen. Der hier beschriebene Fall betraf einen Selbstmordversuch mit einer außerordentlich hohen Aspirindosis (Aspirin ist Azetylsalizylsäure).

J. St., eine 25jährige Hausgehilfin, nahm am 28. Oktober 1928 in einem Zustande momentaner Aufregung in selbstmörderischer Absicht 60 Aspirin-tabletten zu je 0,5 g ein. 1 Stunde später stellten sich die ersten Vergiftungserscheinungen ein in Form von Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Atembeschwerden, Erbrechen, starkem Durstgefühl und großer Mattigkeit. Es gesellten sich Sehbeschwerden und Flimmern vor den Augen hinzu. Es bestand weiter Benommenheit, Gesichtsrötung, aber kein Exanthem oder Ödem. Auffallend war die erhöhte Feuchtigkeit der Haut und die Trockenheit der Schleimhäute und des Rachens. Mehrmaliges Erbrechen förderte große Mengen Salizylsäure zutage. Die Atmung war beschleunigt (32 in der Minute), ausgesprochen vertieft, geräuschvoll, die Ausatmung verlängert (sogenannte »große« Atmung). Der Puls war beträchtlich beschleunigt, sonst aber regelmäßig, der Herzbefund normal, der Blutdruck jedoch herabgesetzt. Während mehrerer Tage bestand leichte Temperatursteigerung. Der Harn wies Zeichen einer Nierenschädigung auf: Eiweißgehalt  $\frac{1}{4}\%$ , Zylinder und leichtes Blutharnen. Am 4. Tage, als die klinischen Erscheinungen schon fast restlos geschwunden waren, stellten sich Zeichen von Leberschädigung (Urobilin und Urobilinogen im Harn) ein. Die roten Blutkörperchen waren deutlich vermindert, der Blutfarbstoff nur wenig. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war normal. Von allen genannten Erscheinungen schwanden die bedrohlichen (Atmungsstörung, Schläfrigkeit, Erbrechen, Hör- und Sehstörungen) rasch und auch die übrigen Symptome waren nach einigen Tagen soweit gebessert, daß die Vergiftete am 6. November als geheilt entlassen werden konnte.

Die Behandlung bestand in 3tägiger Darreichung von dreimal täglich 20 g Natriumbikarbonat und herzkraftigenden Mitteln.

Bemerkenswert an diesem Falle ist die Tatsache, daß Aspirin hier als Mittel zum Selbstmord gebraucht wurde, worüber bisher in der deutschen Literatur noch nicht berichtet worden ist. (Lediglich ein Selbstmordversuch durch Trinken eines salizylsäurehaltigen Mundwassers ist beschrieben [Henneberg, Therapeut. Monatshefte 1908].) Besonders bemerkenswert ist auch der Verlauf der Vergiftung insofern, als es sich im vorliegenden Falle um eine so hohe Dosis, 30 g, handelt, die auch als Gesamt-Tagesgabe nicht im entferntesten in Frage kommt. Der günstige Ausgang der Vergiftung kann u. a. darin seine Erklärung finden, daß die individuelle Reaktion gegen Salizylsäurepräparate recht verschieden ist: während manche Menschen schon nach 5 g Vergiftungserscheinungen aufweisen, bieten andere nach selbst hohen Dosen (22 bzw. 26 g) keine Besonderheiten.

Ein Teil der beschriebenen Erscheinungen sind als zerebrale Symptome aufzufassen, wie z. B. die Hör- und Sehstörungen. Das Durstgefühl erklärt sich zwanglos durch die starken Schweißse. Die Pulsbeschleunigung ist eines der bekanntesten Zeichen einer Salizylsäurevergiftung. Während diese und einige andere Symptome auch von früheren Autoren beschrieben wurden, wurde die Leberschädigung (Urobilin- und Urobilinogenausscheidung), sowie der Blutbefund (Verminderung der roten Blutkörperchen bei normalem Färbeindex, Vermehrung der weißen Körperchen usw.) in diesem Falle zum erstenmal bei Salizylsäurevergiftung beschrieben. Die Annahme, daß eine Temperatursteigerung als anaphylaktisches (Überempfindlichkeits-)Symptom aufgefaßt werden müsse, dürfte in dem beschriebenen Falle nicht zutreffen, da die Fiebererscheinungen zu gering waren; vermutlich handelt es sich dabei um eine Störung im Wärmecentrum.

Die Ausscheidung der Salizylsäure im Harn pflegt schon nach 30 bis 60 Minuten einzutreten und in der Regel am 3. Tage beendet zu sein. In dem mitgeteilten Falle war die Eisenchloridprobe im Harn am 5. Tage negativ.

Die prognostische Beurteilung von Fällen ausgesprochener Salizylsäurevergiftung lehrt, daß die oft stürmischen Anfangserscheinungen bald verschwinden und Organschädigungen nur vorübergehender Natur sind. Die Prognose ist also durchweg gut. — Die Behandlung mit hohen Gaben Natriumbikarbonat wurde geübt im Hinblick auf die bestehende bedrohlich aussehende Säureatmung.

(Ausführlicher Bericht in Wiener klinische Wochenschrift 1929, Nr. 50, S. 1594.)

Reférent: C. Bachem, Bonn.

### Natriumsalizylat-Vergiftung, medizinale.

Bericht von G. Vinci, Pharmakologisches Institut der  
Universität Messina.

Am 24. Januar 1903 nahm der 45jährige Benedetto de Maria, ein Landmann, wegen eines leichten Magen-Darmkatarrhs um 9 Uhr vormittags 35 g Natriumsalizylat auf einmal, statt einer gleichen Dosis Natriumsulfat. Trotz ärztlicher Bemühungen, die hauptsächlich in Erregen von Erbrechen und Darreichung von Abführmitteln bestanden, starb er am nächsten Tage um 16 Uhr, also 31 Stunden nach Aufnahme des Salzes.

Die Symptome während des Verlaufes dieser Vergiftung wurden nicht bekannt. Die von zwei Landärzten 2 Tage nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab Blutfülle der Gehirnhäute, Kongestion der Lungen, Schaffheit des Herzmuskels, zerstreute punktförmige Blutungen in der Magenschleimhaut, weniger der Darmschleimhaut, Blutfülle der Blasenschleimhaut.

Die Nieren wurden einige Tage später in Alkohol konserviert und eingehend untersucht. Sie zeigten vermehrtes Volumen, dunkelbraune Farbe, die Kapsel war leicht ablösbar. (Paraffinhärtung, Kernfärbung der Mikrotomschnitte, Balsameinbettung.) Bei der histologischen Untersuchung ergaben sich schwere Veränderungen verschiedenster Stärke am ganzen Nierenparenchym, die Rindensubstanz war jedoch stärker geschädigt als die Marksubstanz. Die Gefäße waren erweitert und enthielten größtenteils zersetztes Blut. Daneben fanden sich Hämorrhagien verschiedener Größe, die das Gewebe zwischen den Kanälchen ausfüllten. Die Epithelbekleidung der Glomeruli und der Bowmannschen Kapsel war zerstört, im Lumen der Kapsel koagulierte Massen. Ausgedehnte Nekrosen fanden sich in den Epithelien der Harnkanälchen und dem aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen, besonders in den Tubuli contorti. Diese erwiesen sich gleichmäßig stark granuliert bei gleichzeitigem Schwund der Zellkerne. Das Lumen der Harnkanälchen war mit einer Masse von Zelltrümmern angefüllt. Nur wenige Zellen waren noch im Zusammenhang mit der Basalmembran und geschrumpft; sie zeigten unregelmäßige Konturen, Zelldeformationen mit entfärbten oder kaum färbbaren Kernen. In den absteigenden Schenkeln der Henleschen

Schleifen und in den Tubuli recti zeigten sich Veränderungen gleicher Art, aber in geringerer Stärke.

Das Bild der heftigen parenchymatösen Nierenentzündung war also bedingt durch eine Nephritis toxica.

Im Anschluß an diese Vergiftung wurden Versuche an verschiedenen Säugetierspezies angestellt: Hunde erhielten subkutan, intravenös oder per os 0,5—1,0 Natriumsalizylat pro Kilogramm Körpergewicht, in manchen Fällen auch nur 0,2—0,4. Es zeigte sich stets eine mehr oder weniger starke parenchymatöse Nierenentzündung. In Gaben von 0,05—0,1 pro Kilogramm waren noch Reizerscheinungen zu beobachten, während geringere Gaben ohne irgendwelchen Einfluß waren. Wurden Gaben von 0,1 pro Kilogramm mehrere Tage lang verabreicht, so zeigten sich auch leichte nephritische Erscheinungen, während darunter liegende Gaben, bis auf vorübergehende Reizerscheinungen, gut vertragen wurden.

Die an Kaninchen angestellten Versuche ergaben, daß die Niere sich bei diesen Tieren viel widerstandsfähiger zeigt als bei Hunden. Erst Gaben über 1 g pro Kilogramm Körpergewicht hinaus (innerliche Darreichung) riefen Nephritis hervor, solche von 0,5 nur leichte Reizung, während geringere Gaben ohne schädliche Wirkung blieben. Auch eine sich über mehrere Tage erstreckende Zufuhr von 0,2 Natriumsalizylat pro Kilogramm wurde gut vertragen.

Die Nieren des Meerschweinchens erwiesen sich als widerstandsfähiger als die des Hundes, aber weniger als die des Kaninchens.

Überträgt man die Ergebnisse der Versuche am Hunde auf den Menschen unter Umrechnung auf dessen Körpergewicht, so gelangt man zu Einzelgaben von 14—35—70 g. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß solche Gaben auch beim Menschen, wie im vorliegenden Falle, eine echte Nephritis toxica hervorrufen. Auch entsprechend kleinere, noch nicht tödliche Gaben, etwa 7 g, können, wie beim Hunde, die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen einer Nierenreizung hervorrufen.

Als praktische Folgerung wird aus der Gesamtheit der Versuche der Schluß gezogen, Salizylpräparate, wie auch Lühje und Brugsch vorschlagen, höchstens 4—5 Tage lang zu geben und bei Männern die Tagesdosis von 3 g, bei Frauen 2 g, nicht zu überschreiten. Vor allem muß bei manchen Patienten mit einer ausgesprochenen Überempfindlichkeit gerechnet werden.

(Ausführlicher italienischer Bericht in «Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini» 1905, Bd. 4.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

# **Nitrose-Gase-Vergiftungen bei der Reinigung von Kupfer bzw. Kupferlegierungen mit Salpetersäure bzw. salpetersäurehaltigen Flüssigkeiten.**

Bericht von O. Schultz-Brauns, Bonn, früher Basel.

Es wurden in Basel im Jahre 1928 in kurzer Folge eine akute und zwei subakute tödliche Vergiftungen beobachtet.

Fall 1. Der 24jährige Handlanger B. reinigte am 1. Juni 1928 zum erstenmal 2 Stunden lang Kupferteile mit etwa 40% Salpetersäure und atmete von den reichlich entstehenden »braunen Dämpfen« ein. Ein Mitarbeiter blieb gesund; B. dagegen klagte schon während der Arbeit über Unwohlsein, legte sich vorübergehend hin und gab nach dem Aus-treten an, daß er Blut gebrochen habe. Dann arbeitete er noch einige Stunden und fuhr nach Hause ohne Klagen zu äußern. Zu Hause an-gekommen legte er sich jedoch sofort hin und innerhalb von etwa 15 Minuten trat lautes Trachealrasseln, starke Cyanose, Husten und Erbrechen auf. Von vorübergehenden Besserungen des Befindens unterbrochen, nahm die Schwere der Krankheitserscheinungen langsam zu, es traten heftigste Kopfschmerzen, Cheyne-Stokessche Atmung, zuletzt völlige Bewußtlosigkeit auf und am 4. Juni etwa 80 Stunden nach der Einatmung der »Nitrose-Gase«, erfolgte der Tod plötzlich in einem Kollapszustand.

Fall 2. Der 52jährige Kupferschmied A., der früher eine Grippe und einen Lungenkatarrh mit leichtem Asthma durchgemacht, seit 1924 jedoch ohne Unterbrechung gearbeitet hatte, reinigte das Innere eines 1,5 x 1,1 m großen Kupferkessels in der Zeit vom 27.—30. August 1928 zum erstenmal mit einem Gemisch von Salpetersäure und Salzsäure; dabei entwickelten sich reichlich »braune Dämpfe«. Ein Mitarbeiter blieb ge-sund, und gab später an, die Gefahr gekannt zu haben und stets sehr vorsichtig bei derartigen Arbeiten gewesen zu sein. A. klagte dagegen am Tage nach der Beendigung der 3tägigen Arbeit über Müdigkeit, Appetitlosigkeit, furchtbare Kopfschmerzen; trotz starken Krankheits-gefühles arbeitete er noch einige Tage, wurde dann aber infolge zuneh-mender Schwäche bettlägerig. Er hatte Husten, geringes Fieber, es

traten beständiges Schwitzen und Schüttelfröste auf und unter weiter zunehmender Schwäche erfolgte der Tod am 19. September, also 21 bis 24 Tage nach der Einatmung der »Nitrose-Gase«, plötzlich in einem Kollapszustand.

Fall 3 zeigt weitgehende Übereinstimmung mit dem vorhergehenden. Der 31jährige Mechaniker M. reinigte am 30. November 1928 Messingteile mit einem Gemenge von Salpetersäure, Schwefelsäure, Salzsäure und Ruß und kam zweimal für einen Augenblick in den Bereich der sich reichlich entwickelnden schweren »braun-roten Dämpfe«, deren Einatmung Husten- und Erstickungsanfälle hervorrief. Auch M. arbeitete noch 8 Tage, hustete aber viel und fiel förmlich zusammen; wegen der langsam zunehmenden Schwere der Krankheitserscheinungen erfolgte die Überführung in die Medizinische Klinik Basel (Prof. Staehelin). Dort wurde eine Bronchiolitis obliterans festgestellt, an der M. am 25. Dezember, also 25 Tage nach der Einatmung der »Nitrose-Gase«, starb.

In allen drei Fällen wurde die Obduktion, eine eingehende histologische Untersuchung und im Falle 1 und 2 die spektrographische Untersuchung des Leichenblutes vorgenommen.

Im Falle 1 lautete die pathologisch-anatomische Diagnose (Professor Rössle): Hochgradige Blutüberfüllung und Ödem der Lungen, akute eitrige Bronchitis und Tracheitis ohne Verätzungserscheinungen; Erweiterung des Herzens mit hochgradigen toxischen Blutungen im linken Herzmuskel; schwerste Purpura des Gehirns; leichte Milzschwellung, geringe Trübung von Leber und Nieren. Im Leichenblut Methämoglobin. — In den Fällen 2 und 3 fanden sich von den vorhergehenden abweichende, untereinander aber völlig übereinstimmende Veränderungen, die Diagnose lautete (Dr. Werthemann und Dr. Schultz-Brauns): Bronchiolitis obliterans mit herdförmigen karnifizierenden Pneumonien, Lungenödem, akutes (im Fall 2 auch chronisches) Lungenemphysem, hämorrhagisch-eitrige Bronchitis und Tracheitis; Erweiterung des Herzens (im Fall 2 zahllose feine junge Narben in der Herzmuskulatur); akute Stauung von Leber, Milz und Nieren. Im Leichenblut von Fall 2 kein Methämoglobin nachweisbar, bei Fall 3 nicht untersucht.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich im Fall 1 im Herzen ein ausgedehnter körnig-scholliger Zerfall und eine Zenkersche wachsartige Degeneration der Muskelfasern, im Gehirn keine Entzündungserscheinungen, in den Lungen geringe entzündliche, aber schwerste degenerative Veränderungen am Alveolar- und Bronchialepithel sowie am Lungengerüst mit Zerreißen der Wände der Alveolen und Bronchiolen. Auch in histologischen Präparaten von den Fällen 2 und 3 traten in den

Lungen pneumonisch-entzündliche Veränderungen weitgehend zurück hinter intrabronchiolären und miliaren intraalveolären Fibrinpfropfbildungen in weitgehend vorgeschrittener bindegewebiger Organisation. Im Herzen finden sich in beiden Fällen zahllose kleine bzw. im Fall 3 kleinste Herde, in denen kleine Gruppen oder einzelne Muskelfasern zugrunde gegangen sind; im Fall 3 sind diese Herde ziemlich stark zellig infiltriert, im Fall 2 dagegen zellärmer und von feinsten Bindegewebsfasern durchsetzt.

Kann nun in allen drei Fällen und im besonderen in den, nach dem klinischen Verlauf und den festgestellten anatomischen Veränderungen voneinander abweichenden, Krankheitsbildern der Fälle 1 bzw. 2 und 3 eine Vergiftung durch »Nitrose-Gase« angenommen werden?

Über »Nitrosevergiftungen« ist in der medizinischen Literatur wenig bekannt, die Möglichkeit ihres Vorkommens ergab sich aus einigen kasuistischen Mitteilungen und den eindringlichen Hinweisen Zanggers. Die Häufigkeit des Eintrittes schwerer und besonders tödlicher Vergiftungen erschien zuerst gering zu sein; gelegentlich der eingehenden Bearbeitung der vorliegenden drei Fälle, konnten aber doch neben unzählbar vielen Erkrankungen über 150 Todesfälle zusammengestellt werden. Dabei ist wahrscheinlich, worauf besonders Zangger hinwies, daß die bekannt gewordenen nur einen kleinen Teil der wirklich vorgekommenen Vergiftungen darstellen, weil infolge der Eigenart des Verlaufs der »Nitrosevergiftungen« — Einatmung nur geringer Mengen von »braunen« oder »braun-roten« Dämpfen, schnelles und völliges Zurückgehen der bei der Einatmung auftretenden Reizerscheinungen (Husten, Erstickungsanfälle) an der frischen Luft, 6—10stündige Latenzzeit mit völligem und nicht selten besonderem Wohlbefinden (Lachen, Scherzen, Einnahme einer Mahlzeit mit gutem Appetit) bis zu den meist ganz plötzlich und meist nachts einsetzenden schweren Krankheitserscheinungen, klinischer Verlauf einer schweren »Grippe« u. a. — die ursächliche Beziehung wohl sehr oft nicht hergestellt oder sogar als zu unwahrscheinlich abgelehnt wird. Bezüglich des klinischen Verlaufes ergab eine Zusammenstellung von 83 genauer beschriebenen Fällen der Literatur, daß der Tod in über der Hälfte der Todesfälle innerhalb von 24 Stunden und in etwa 93% innerhalb der ersten 3 Tage nach der Einatmung der Gase und in fast allen diesen Fällen unter den Erscheinungen des Lungenödems und der akuten Kreislaufschwäche eintritt. Da der Fall 1 völlig mit den schnell verlaufenden Frühfällen übereinstimmt, da die histologische Untersuchung nicht nur die differentialdiagnostische Möglichkeit des Vorliegens einer Grippe sehr unwahrscheinlich machte und im Gegenteil auf eine direkte »toxische« Schädigung der Lunge wies, und da endlich auch der

Nachweis von Methämoglobin, das nach Einatmung von »Nitrose-Gasen« am Lebenden und in Tierversuchen verschiedentlich nachgewiesen wurde, auf eine Vergiftung deutete, muß der Fall 1 als typische »Nitrose-Gase«-Vergiftung aufgefaßt werden.

In 6 von den genauer beschriebenen 83 Fällen, also in etwa 7%, trat der Tod dagegen nach später als 3 Tagen ein, und in diesen Fällen war zweimal wie in den vorliegenden Fällen 2 und 3 eine Bronchiolitis obliterans die Ursache des am 21. bzw. 26. Tage eintretenden Todes. Die Deutung dieser beiden früheren Fälle als Vergiftungen durch »Nitrose-Gase« ist beanstandet und statt dessen in diesen wie auch in allen anderen bis zum Jahre 1915 beobachteten Fällen von Bronchiolitis obliterans das Vorliegen oder wenigstens die Beteiligung einer Grippe angenommen worden, weil diese Krankheit verschiedentlich zu einer Bronchiolitis obliterans geführt hatte. Gegen die Allgemeinberechtigung dieser Annahme sprechen schon die Kriegserfahrungen der Entstehung der Bronchiolitis obliterans nach Kampfgas-Vergiftung, eine Grippe war in den vorliegenden Fällen 2 und 3 nicht vorausgegangen, auch in den histologischen Präparaten von diesen Fällen traten entzündliche Veränderungen besonders am Lungengerüst und in den Interstitien auffällig zurück. Und da endlich auch der Fall 1 ein besonderes Befallensein der Bronchiolen (in Form der Wandzerreißen) zeigt, erscheint die Annahme berechtigt und zwingend, daß die Bronchiolitis obliterans durch Einatmung von »Nitrose-Gasen« entstehen kann und es wurden deshalb auch die Fälle 2 und 3 als »Nitrose-Gase«-Vergiftungen aufgefaßt.

(In bezug auf alle Einzelheiten und weitere Ergebnisse muß auf die ausführliche Darstellung in Virchows Archiv 1930, Bd. 277, S. 174—220 verwiesen werden.)

### **Filixextrakt-Vergiftung. Psychose im Anschluß an eine Bandwurmkur.**

Bericht von A. Westphal, Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt und Psychiatrische Klinik der Universität Bonn.

Am 7. Dezember 1926 wurde der 32 jährige Techniker T. in die Prov.-Heilanstalt aufgenommen. Derselbe ist erblich nicht belastet, früher stets gesund gewesen. In letzter Zeit durch außerordentlich anstrengende Berufsarbeit zunehmend nervös, überreizt und erschöpft. Seit November Kriebeln und Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen. Abgang von Bandwurmgliedern. Am 4. Dezember Bandwurmartreibungskur mit acht Kapseln Extr. filicis maris und sieben Kapseln Rizinusöl. (Helfenberger Bandwurmmittel.)

Am Abend desselben Tages heftige Kopfschmerzen, Übelkeit und starkes Schwindelgefühl. Vorübergehend dabei Sehstörungen. An diesen Zustand schließt sich eine Psychose an, eingeleitet durch eine manisch gefärbte Phase, die einer immer mehr zunehmenden Inkohärenz des Gedankenganges Platz macht, mit zahlreichen psychomotorischen »katatonen« Symptomen. Sinnestäuschungen treten in dem durch zwei epileptische Anfälle eingeleiteten Krankheitsbilde in den Hintergrund. Dasselbe wird beherrscht von einer Bewußtseinstörung wechselnden Grades, unterbrochen durch kurze freiere Zeiten mit einer gewissen Krankheitseinsicht. Nach etwa 4wöchentlicher Krankheitsdauer allmähliche Aufhellung des Bewußtseins, Nachlassen der Inkohärenz, schnelle Genesung mit erheblicher Gewichtszunahme. Keine Erinnerung für die Zeit des Verwirrtheitszustandes.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um eine symptomatische, den exogenen Reaktionstypen Bonhöffers entsprechende Psychose vom Typus der »katatonen« Form der Amentia.

Unter den ätiologischen Faktoren stehen toxische auf die Darreichung des Extr. filicis maris zurückzuführende Schädlichkeiten im Vordergrund, worauf die Initialsymptome, in erster Linie die Sehstörungen und die epileptischen Anfälle, Erscheinungen, wie sie wiederholt bei dieser Vergiftung beobachtet wurden, hinweisen.

Was den beim Krankheitsbeginn zweifellos bestehenden hochgradigen Erschöpfungszustand betrifft, ist die Annahme gerechtfertigt, daß durch diesen eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Gehirns toxischen Einflüssen gegenüber geschaffen war, zumal von uns nachträglich festgestellt werden konnte, daß Patient bei einer vor 5 Jahren bei gutem Kräftezustand, mit denselben medikamentösen Dosen wie diesmal durchgeführten Bandwurmkur, keinerlei Schädigungen erlitten hat, so daß von einer »Idiosynkrasie« gegen das Mittel wohl nicht gesprochen werden kann.

Unser Fall mahnt deshalb zur Vorsicht in der Anwendung des Extr. filicis maris bei geistig oder körperlich erschöpften Personen, auch wenn keine endogene Veranlagung zu Psychosen nachweisbar ist.

(Ausführliche Mitteilung in Klinische Wochenschrift 1927, 6. Jahrg., Nr. 25, S. 1190.)

---

**Metaldehyd-Vergiftung (Enzephalitis durch Meta-Brennstoff).**

Bericht von P. Wolfer, Zürich.

Unter dem Namen Meta wird ein fester Brennstoff in den Handel gebracht, der infolge seiner praktischen Eigenschaften eine große Verbreitung gefunden hat. Daß ihm aber auch bei unzureichender Verwendung große Gefahren innewohnen, zeigen einige Mitteilungen in der Literatur und die folgende Beobachtung. Meta ist ein chemisch reiner Körper, Metaldehyd, ein Polymerisationsprodukt des Acetaldehyds von der Formel  $(\text{CH}_3\text{COH})_4$ .

Über die Toxizität des Metaldehyds orientieren die Werke von Kober, Coppola, Fränkel, Erben, Oswald. Eingenommen führt er zu einer ausgesprochenen Erregung des Großhirns und des Rückenmarks. Sie zeigt sich in einer starken Erhöhung der Reflexerregbarkeit und geht in Krämpfe und Tetanus über. Ferner ist Pulsbeschleunigung, Atemnot, Zittern, Speichelfluß, Trismus und Opisthotonus beim Warmblüter Intoxikationsfolge. 0,15 g pro Kilogramm wirken beim Hund letal und tritt der Tod im tetanischen Anfall ein.

Meta hat nun dieselben toxischen Eigenschaften auf den menschlichen Organismus und wird nicht, wie vielfach angenommen wurde, in Alkohol und Azetaldehyd umgewandelt, sondern wirkt als solches. Es ruft eingenommen dieselben zerebralen Erscheinungen hervor und führt des ferneren zu schwerer hämorrhagischer Gastroenteritis.

Das Intoxikationsbild illustriert folgende Beobachtung: Ein gesundes, kräftiges 4jähriges Mädchen verschluckt kurz nach dem Mittagessen, etwa 14 Uhr,  $\frac{1}{2}$  Tablette Meta im Gewicht von etwa 2 g. Etwa 16 Uhr stellen sich Magenstörungen und Brechen ohne besondere objektive Befunde ein. 19 Uhr tritt, nebst dem Brechen, auffallende Unruhe und motorische Erregbarkeit ohne Reflexstörung ein. 20 Uhr tetanischer Krampfanfall, die Extremitäten werden herumgeworfen und verdreht, der Nacken ist gewölbt, der Kopf ins Kissen gebohrt, Trismus und Opisthotonus. Intensiver schmerzhafter Brech- und Würgreiz, der stundenlang anhält, schwindet und wieder auftritt. Aussehen im Anfall zyan-

tisch. Herz und Lungen o. B. Es entwickelt sich ein somnolenter Zustand. 22 Uhr neuer Anfall, diesem schließt sich eine starke und bleibende motorische Unruhe der Extremitäten an, die wie bei Chorea ständig herumgeworfen werden, ebenso ständiges Herumwerfen des Kopfes. Temperatur 38,6°. Puls 100—104. Auf Somnifen und Pantopon (0,002) leichte Beruhigung bei Bestehen der choreatischen Unruhe.

5 Uhr des nächsten Tages neuer tetanischer Anfall, dem eine Steigerung der motorischen Erregung folgt. Sensorium völlig getrübt. 10 Uhr nochmaliger Anfall, der wiederum die Konvulsionen steigert. Innere Organe waren in diesem Zustand immer o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Azeton vorhanden. Keine Reflexsteigerung und keine pathologischen Reflexe, keine meningitischen Zeichen. Bis gegen Abend treten noch mehrfache Anfälle auf, worunter einer mit sehr bedrohlichem Charakter mit starker Zyanose und langen Atempausen, so daß künstliche Atmung nötig wird. Eine Lumbalpunktion schafft keine Erleichterung und zeigt sich kein abnormer Druck und Liquorbefund. Nach diesem Anfall steigert sich die »Chorea« in beängstigender Weise, Kopf und Extremitäten sind in ständiger Bewegung. Austrocknung. Temperatur steigt auf 40,4°. Puls gut 140—148. Erst gegen 24 Uhr tritt wieder eine gewisse Beruhigung auf Pantopon (0,004), sowie leichter Schlaf ein, ohne daß aber die motorischen Bewegungen sistieren.

Am nächsten Morgen, also 40 Stunden nach Auftreten der ersten Intoxikationssymptome, scheint sich eine Beruhigung und ein Abflauen einzustellen. Sondenernährung wird möglich. Es zeigen sich jetzt heftige Bauchkrämpfe und Einziehung des Unterleibes. Mittags, etwa 44 Stunden post, treten wieder äußerst heftige Konvulsionen aber ohne tetanische Anfälle auf, die in unverminderter Intensität bis gegen Abend anhalten, dann Verbringung in Kinderklinik. Dort tritt im Laufe des Abends und nach zweimal Applikation von 0,5 Chloral rektal endlich Beruhigung und Schlaf ein, ist leicht erweckbar und treten dann die Choreabewegungen wieder ein. Am nächsten Tag ist die Intoxikation abgeklungen und nur noch eine leichte Ataxie vorhanden. Rasche, restlose Erholung und auch jetzt 3 Jahre später sind keine Intoxikationsfolgen mehr festzustellen.

Vom Auftreten der ersten Zeichen hat die Intoxikation bis zum Abklingen etwa 60 Stunden beansprucht und war das Befinden mehrmals so, daß auf keine Rettung mehr zu hoffen war.

Übereinstimmend mit den Befunden bei Metaldehyd führt Meta zu einer schweren Enzephalitis, zu Konvulsionen und tetanischen Anfällen und zu vollständiger Benommenheit. Gegenüber diesen Symptomen treten die Magendarmerscheinungen ganz in den Hintergrund.

Die Prognose einer einigermaßen schweren Intoxikation muß somit als sehr ernst bezeichnet werden, denn zu den schweren Hirnerscheinungen gesellt sich die Erschöpfung durch die Anfälle, Gefahr der Atemlähmung und sekundäre Kreislaufinsuffizienz.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein; so wird durch Chloral, Somnifen, Pantopon eine gewisse Beruhigung erreicht. Um der Austrocknung entgegen zu arbeiten und um gleichzeitig eine Giftverdünnung zu erreichen, ist subkutane und rektale Applikation von Kochsalz und Traubenzucker nötig. Die Stimulation des Kreislaufes und der Atmung erfolgt entsprechend dem Zustand durch Digitalis, Adrenalin, Kampher, Coramin, Lobelin, wobei diese Medikamente der Infusion beigefügt werden können. Eine wichtige Rolle kommt den Emetika und den Laxantia zu. Brechmittel sind dort indiziert, wo die Einnahme frühzeitig beobachtet wird (Gautier und Colomb), nachher in späteren Stadien scheint sie das durch die Intoxikation provozierte zentrale Brechen überflüssig zu machen. Ebenso ist von Laxantia nur in der Vorperiode, d. h. vor dem Brechen, ein Erfolg zu erwarten, mit Rücksicht auf die durch Meta erzeugte hämorrhagische Gastroenteritis sind milde Mittel zu bevorzugen. In experimentellen Versuchen konnte ich einen günstigeren Verlauf der Intoxikation durch Kalomel konstatieren, welches somit, frühzeitig gegeben, zu empfehlen wäre. Eine Magenspülung wurde nicht vorgenommen, weil das ständige Brechen diese Indikation erfüllte und der Zustand eine solche nicht ratsam machte. In Frühstadien und wenn der Zustand es erlaubt, ist sie vorzunehmen, immerhin ist wieder daran zu denken, daß in späteren Stadien durch die Schädigung der Magenschleimhaut durch Meta eine gewisse Perforationsgefahr besteht. So konnte ich zweimal experimentell eine Magenperforation nach Meta beobachten.

Therapeutisch ist auch an Calcium intravenös zu denken.

(Ausführlicher Bericht in Schweizer. Medizin. Wochenschr. 1927, Nr. 48, S. 1144.)



### Metaldehyd-Vergiftung.

Bericht von E. Mager, Freiburg i. Br.

Der Gedanke, den als Schlafmittel viel gebrauchten, aber wegen unangenehmen Geschmacks und Geruches nicht überall verwendbaren Paraldehyd durch den ihm chemisch nahestehenden Metaldehyd zu ersetzen, gab die Veranlassung zu Versuchen über eine etwaige schlaf-erzeugende Wirkung dieser Verbindung. Näheres darüber habe ich zusammen mit F. Leibbrandt in der Münchener mediz. Wochenschr. 1929, Nr. 27, S. 1131 berichtet.

Zunächst verabreichten wir Metaldehyd einigen weißen Mäusen und Kaninchen, und zwar in steigenden Dosen bis 0,5 g pro Kilo Körpergewicht. Außer einer deutlichen hypnotischen Wirkung zeigten sich beim Kaninchen leichte Krämpfe, besonders der hinteren Extremitäten, die nach einigen Stunden wieder verschwanden. Eine dauernde Schädigung war auch bei mehrmaliger Darreichung noch größerer Mengen nicht zu bemerken.

Nach diesen Beobachtungen schritten wir zum Selbstversuch, indem wir zunächst abends je 1 g Metaldehydpulver zu uns nahmen, also eine im Verhältnis zu den Tierversuchsdosen sehr geringe Menge. Eine Schlafwirkung trat hierbei nicht ein, dagegen kam es bei dem einen von uns (M.) am folgenden Tage zu einem stundenlang mit Unterbrechungen anhaltenden Singultus (Schlucken), der ihn zum Einnehmen von zwei zufällig zur Hand befindlichen Menthol-Kompotten veranlaßte, freilich ohne Erfolg.

Am darauffolgenden Abend nahmen wir nun jeder 2 g Metaldehyd (entsprechend 0,025—0,03 g pro Kilo Körpergewicht) zu uns. Während bei dem einen (L.) außer Singultus und großer, aber nicht zum Schlafe zwingender Müdigkeit nichts weiter eintrat, kam es bei dem anderen (M.) im Laufe der Nacht zu schweren Vergiftungserscheinungen; zuerst taubes Gefühl in den Beinen und taumelnder Gang, dann wiederholt heftiges Erbrechen und Krämpfe der Körper- und besonders der Gesichtsmuskulatur mit gleichzeitigem Bewußtseinsverlust, Pupillenerweiterung, unwillkürliches Harnlassen und Zungenbiß. Mehrere solcher Anfälle folgten

sich (je 1—2 Minuten Dauer) unter zunehmender Verwirrtheit und motorischer Erregung. Am folgenden Morgen unter tiefer Benommenheit Kollaps und Erlöschen der Sehnenreflexe; Urin von abnorm starkem Harnsäuregehalt. Dann unter Darreichung von Herzmitteln langsame Besserung bei zunächst weiter bestehender Desorientiertheit. Völlige Erinnerungslosigkeit für das Geschehene und für einen Zeitraum von etwa 10 Tagen vorher. Noch wochenlang bestanden große, bis über 6 Monate zurückreichende, sich nur ganz allmählich wieder schließende Gedächtnislücken. Eine leichte Schwächung des Gedächtnisses scheint als Dauerschädigung verblieben zu sein. Unmittelbar nach Wiederkehr der Besinnung bestand das Gefühl monatelangen schweren Krankgewesenseins.

Bei meinem Mitarbeiter trat außer dem erwähnten Schlucken und großer Müdigkeit kein weiteres Vergiftungssymptom auf, obwohl wir körperlich annähernd gleich konstituiert sind und gleiche Mengen zu gleichen Zeiten genommen hatten. Die Ursache dieser verschiedenen Reaktionsweise erblickten wir anfangs in den Mentholpastillen, die ich untertags zur Bekämpfung des Schluckens zwischen den Metaldehyddosen eingenommen hatte; wir vermuteten, bestärkt durch das Ergebnis eines Tierversuches, eine Verstärkung der Giftwirkung durch das Menthol. Doch erwiesen sich weitere Kontrollversuche nicht als eindeutig, so daß auch an eine individuelle Überempfindlichkeit gedacht werden kann.

Da reiner Metaldehyd neuerdings vielfach als Trockenbrennstoff, vor allem für Reise- und Tourenzwecke, aber auch im Haushalt, verwendet wird, scheint es angezeigt, auf diese Giftgefahrenquelle hinzuweisen. Einige bereits früher in der Fachliteratur veröffentlichte Fälle (Wolfer u. a.) waren uns bei Inangriffnahme der Selbstversuche leider noch nicht bekannt gewesen.

**Mangan-Vergiftung, chronische, des Zentralnervensystems.**

Bericht von A. Meyer, Klinik für Psychisch- und Nervenranke der Universität Bonn.

Der 46jährige Gottlieb I. wurde im Oktober 1925 der hiesigen Klinik zur Beurteilung seiner Arbeitsfähigkeit überwiesen. Die von ihm selbst erhobene Anamnese ist unvollständig, da es sehr schwer fällt, ihn zu verwertbaren Angaben zu bringen. Er erzählt schließlich nur, daß er seit 10 Jahren, seitdem er am »Manganofen« gearbeitet habe, am ganzen Körper zittere. Eine Enzephalitisanamnese ist nicht zu eruieren. Der Patient klagt jetzt über Steifigkeitsgefühl im Körper, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche und Schmerzen in den Füßen.

Der Schwiegersohn ergänzt, daß der Patient 17 Jahre lang am »Mangankessel« gearbeitet habe. Wie er gehört habe, habe die Krankheit während dieser Zeit, sich langsam steigend, angefangen, ungefähr vor 8—9 Jahren. Es sei damals Zittern beobachtet worden, auch soll I. mehrmals bewußtlos geworden sein. Es ist ihm nichts bekannt geworden über die Möglichkeit, daß dem Kessel auch Kohlenoxyd entströmen könne. Er kennt seinen Schwiegervater seit über 5 Jahren. Seit dieser Zeit besteht schon die eigentümliche Haltung, das Zittern und die Sprachstörung. Auch sei Verstand und Gedächtnis nicht mehr intakt.

Objektiv findet sich die typische Parkinsonhaltung mit Beuge- und Pronationskontrakturen im Arm. Einzelne Finger werden überstreckt gehalten. Die rechte Seite zeigt grobschlägiges Zittern. Es besteht Bewegungsarmut und Rigidität. Die Sprache ist kaum verständlich. Die Untersuchung der Reflexe ergibt links einen erschöpfbaren Fußklonus, einen positiven Rossolimo und Mendel-Bechterew auf beiden Seiten. Die Untersuchung der inneren Organe bietet keine krankhafte Veränderungen. Der Blutdruck beträgt 140 Riva-Rocci maximal. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ, ebenfalls auch die anderen Reaktionen. Am Augenhintergrund wie an den Pupillen und Augenmuskeln war ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Psychisch macht der Patient einen äußerst stumpfen Eindruck. Alle Reaktionen sind sehr langsam. Er ist zeitlich so weit orientiert, daß er das Jahr anzugeben weiß, bei der Frage nach dem genaueren Datum versagt er. Eine vierstellige Zahl vermag er nicht zu behalten. Intellektuell ist er stark defekt.

Es fehlen Herdstörungen des Sprechens (Aphasie), Lesens, Schreibens und Handelns. Die Schrift ist zittrig, zeigt aber keine Mikrographie.

Es war in diesem schon vor 5 Jahren beobachteten Fall gutachtlich nur die Arbeitsfähigkeit zu beurteilen. Zur Diagnose ist zu sagen, daß in der Anamnese nichts für Encephalitis epidemica Verdächtiges gefunden wurde. Es fehlten auch die für die Krankheit typischen Augenveränderungen. Schließlich sprach der beträchtliche intellektuelle Defekt, der neben dem Parkinsonsyndrom der auffälligste Befund war, gegen einen enzephalitischen Schaden. Eine genuine Parkinsonerkrankung ist wegen des zu frühen Beginns der Erkrankung unwahrscheinlich. Von einer Kohlenoxydvergiftung, die bekanntlich mit Vorliebe zu Parkinsonerscheinungen führt, ist nichts bekannt. Der progrediente Verlauf, vor allem auch das Zittern, spricht gegen Kohlenoxyd. Am wahrscheinlichsten ist deshalb nach den vorliegenden Unterlagen eine chronische Manganintoxikation.

Daß Manganvergiftungen zu Schädigungen des Zentralnervensystems, insbesondere zum Parkinsonsyndrom führen, ist bisher literarisch ungefähr bei einigen Dutzenden von Fällen bekannt (Couper, Jaksch, Embden, Seelert (1) und andere Autoren). Meist entstehen sie bei Arbeitern in sogenannten Manganmühlen, Mangangruben und bei Angestellten von Manganfarbstoffbetrieben. Welche Art von Applikation in unserem Falle stattgefunden hat, geht aus dem Gutachten, das lediglich zur Arbeitsfähigkeitsfrage Stellung zu nehmen hatte, leider nicht hervor. Pathologisch-anatomische Befunde beim Menschen fehlen bisher. Es läßt sich deshalb nicht sagen, ob die extrapyramidalen Störungen durch eine striäre, pallidäre oder nigräre Läsion zustande kommen. — Experimentelle Untersuchungen liegen von Lewy und Tieffenbach (2), Grünstein und Popowa (3) an Kaninchen, von Mella (4) an Affen vor. Übereinstimmend wird von den Autoren auf die stärkeren Degenerationen im Striatum neben leichteren diffusen Veränderungen im Gehirn hingewiesen. Mella konnte an seinen Affen auch klinisch extrapyramidale Veränderungen (choreatische Zuckungen, Parkinson) erzielen. Ich selbst habe bei noch nicht abgeschlossenen Versuchen an zahlreichen Kaninchen bisher keine eindeutigen Veränderungen in den Stammganglien hervorrufen können. Die Versuche werden noch fortgesetzt und auf andere Tierarten erweitert, da das Kaninchen kein sehr günstiges Versuchsobjekt zur Erzielung feinerer Gehirnveränderungen ist. Nach ihrem Abschluß werde ich an anderer Stelle auf die pathologisch-anatomische Frage eingehen.

Literatur: 1. Seelert, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1913, Bd. 34, S. 82. — 2. Lewy und Tieffenbach, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921, S. 71. — 3. Grünstein und Popowa, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1929, S. 87. — 4. Mella, Transact. of the Americ. neurol. assoc. 1923, S. 49.

### Mangan-Vergiftung, chronische, gewerbliche.

Bericht von P. Hilpert, Psychiatrische und Nervenklinik  
der Universität Jena.

Ich habe im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit gehabt, 14 Fälle von chronischer Manganvergiftung bei Arbeitern der Thüringer Braunsteinmühlen in Arnstadt und Geraberg klinisch zu untersuchen. Von diesen Fällen waren zwei über 20 Jahre alt. Bei den übrigen lag die Intoxikation einige Monate bis 10 Jahre zurück. Die ersten Krankheitssymptome waren aufgetreten nach 3 monatiger bis 8 jähriger Tätigkeit der Erkrankten als Manganmüller. Über die Vorbedingungen für das Auftreten toxischer Erscheinungen ist noch nichts Sicheres bekannt. Zweifellos nehmen die giftigen Manganverbindungen ihren Weg über die Lungen ins Blut. — In frischen Fällen ist stets Mangan im Blut nachweisbar.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein ganz typischer. Ein Fall sei im folgenden näher beschrieben.

K. V., geb. 5. November 1892. Vater Potator. — Normale Entwicklung. Minderbegabt. 1912—1918 im Heeresdienst. Außer an Lungenentzündung nicht krank gewesen.

Arbeitete vom August 1919 bis Oktober 1925 ununterbrochen in der Braunsteinmühle in Geraberg. Trank täglich mehrere Liter Bier und rauchte sehr viel.

Im Oktober 1925 bemerkte er plötzlich aus voller Gesundheit heraus ein Zittern des linken Unterarmes (im Sinne einer Supination-Pronation). Er meldete sich sofort krank und kam ins Krankenhaus, wo sich nach 2 Tagen ein Zittern des ganzen Körpers einstellte, das sich im Verlaufe von 2 Jahren allmählich besserte. Kurze Zeit nach Auftreten der ersten Symptome machten sich Potenzstörungen bemerkbar. Der Sexualtrieb ließ immer mehr nach. Es kam nur schwer zu Erektionen, und der Orgasmus stellte sich sehr spät ein. — Von Anfang an war das Schreiben sehr erschwert. Die Hand zitterte und die Schrift wurde immer kleiner. — Oft mußte er ohne Grund »krampfhaft« lachen. — Erst 1927 haben sich angeblich Gehstörungen eingestellt. Die Beine wurden schwer wie Blei. Er »schob« beim Gehen nach vorwärts und fiel oft nach hinten um. Allmählich drehten sich dann die Füße nach innen. — Auch die Bewegungen der Arme wurden immer schwerfälliger. Er konnte keine ausgiebigen Bewegungen mehr machen. Er gibt dazu an: »Beim Holzhacken muß ich erst immerzu ein bisschen draufhacken, ehe ich richtig ausholen kann, und dann geht es immer wieder von vorn los«. Dieselben Störungen machten sich beim Holzsägen bemerkbar.

Blasen- und Darmstörungen habe er nie gehabt, auch keine psychische Beeinträchtigung bemerkt.

Befund: Kräftiger, gut genährter Mann von stark geröteter Gesichtsfarbe. Innere Organe o. B. Puls 60, kräftig, regelmäßig. Blutdruck 120 mm Hg. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Kein Mangan im Blut.

Maskenhaft starres Gesicht mit leerem Lächeln. Ab und zu Zwangslachen mit anhaltender tonischer Kontraktionsnachdauer der mimischen Muskulatur. — Enorm erhöhter Ruhetonus der Muskulatur der Arme und Beine. Oberarm-, Oberschenkel- und Wadenmuskulatur treten plastisch hervor. Stark erhöhter passiver Dehnungswiderstand in Arm-, Bein- und Nackenmuskulatur (Rigor). Wiederholte gegenseitige Bewegungen der Arme und Beine werden immer langsamer, kürzer und steifer (Adiadochokinese). — Die Gesamthaltung des Körpers ist steif, gebunden. Spontanbewegungen erfolgen ziemlich selten. Der Gang ist sehr erschwert und nicht von Mitbewegungen begleitet. Patient beginnt mit einigen trippelnden Schritten, und dann erfolgt ein schußartiges Vorwärtstürzen (Propulsion). Die Beine sind stark nach einwärts rotiert und Patient geht hauptsächlich auf den äußeren Fußballen. Beim plötzlichen Anhalten droht er, nach hinten umzufallen (Retropulsion). Adduktionsbewegungen der Beine sind besonders erschwert. — Kein Tremor. — Kräftiger Händedruck. — An den Hirnnerven belanglose Innervationsdifferenzen. — Sehnenreflexe sehr lebhaft mit Differenzen zugunsten der rechten Seite. Bauchreflexe li > re. Rossolimo rechts +. Sonst keine Pyramidenzeichen. — Beim Sprechen ist das Anlauten sehr erschwert. Er wiederholt zunächst wie ein Stotterer rasch immer wieder den ersten Laut oder die erste Silbe (Perseveration) und dann erfolgt das Weitersprechen explosiv — überstürzt. — Beim Schreiben werden die Buchstaben nach dem Ende des Wortes zu immer kleiner, und sie rücken immer mehr zusammen, so daß die Schrift fast unleserlich wird (Mikrographie). — Psychisch fiel neben dem angeborenen Schwachsinn nur eine deutliche Euphorie auf.

Der Kranke bot damit ein typisches Bild chronischer Manganvergiftung, das viel Ähnlichkeit mit dem der Metenzephalitis hat. Ungewöhnlich war das gänzliche Verschwinden des anfänglich vorhanden gewesen Zitterns. Bei anderen Fällen wurden außer den geschilderten Symptomen noch beobachtet: Schluckstörungen, Torticollis spastica, plötzlicher Tonusverlust wie bei der Narkolepsie und verhältnismäßig häufig Pyramidensymptome. Psychische Veränderungen waren bei den übrigen Fällen nicht beobachtet worden (im Gegensatz zu den Berichten amerikanischer Autoren [Gayle]).

Hinsichtlich der tonischen Störungen entwickelt sich das Leiden lange Zeit progredient. — Die Therapie ist bis jetzt völlig machtlos. Die Lebensdauer wird anscheinend nicht wesentlich beeinträchtigt.

(Vgl. meinen Sammelbericht über chronische gewerbliche Manganvergiftung, erschienen unter C 1, 1930, in dieser Sammlung von Vergiftungsfällen.)

**Wismut-Vergiftung, medizinale, durch antisypilitische  
Behandlung.**

Bericht von W. Weigeldt, Medizinische Klinik der Universität Leipzig.

Januar 1928 wurde bei einer schon seit Jugend blutarmen 30jährigen Patientin positive Wassermannreaktion im Blut festgestellt. Von einer Infektion war nichts bekannt. Geburten hatten nicht stattgefunden. Gewichtsabnahme, Mattigkeit und Verdauungsbeschwerden hatten die Patientin zum Arzt geführt. Die Patientin erhielt 8 Wochen lang je zwei Einspritzungen von Neosalvarsan und Bismogenol. Neosalvarsandosen 16mal 0,3 = 4,8 g Gesamtdosis. Bismogenoldosen schwankten zwischen 1,0 und 2,0, 16 Einzeldosen, Gesamtdosis ungefähr 21 g. Ende der Kur 14. April 1928. Schon am Anfang der Kur Schwäche, Gliederschmerzen, später Durchfälle, Wundgefühl an Zahnfleisch und Wangen, starker Speichelfluß. Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme waren die Folge. Im Gesicht traten bräunliche Flecken auf. 24. April 1928 klinische Aufnahme wegen zunehmender Blutarmut. Blasse, gracile, abgemagerte, fieberfreie Patientin. Im Gesicht scharf begrenzte bräunliche Flecken von Pfennig- bis Handtellergröße. Leukoderma am Nacken. Zunge nicht glatt. Zahnfleisch und Schleimhaut der Wangen und des Gaumens gerötet und geschwollen. Bei gutem Gebiß am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers blaugrüner, breiter, teilweise geschwüriger Saum. Mikroskopisch im operativ entnommenen Zahnfleisch histochemisch Wismut nachgewiesen. Kiefer- und Halslymphdrüsen beiderseits geschwollen. Innere Organe und Nervensystem beiderseits normal. Blutdruck 110/70. Neben Gebärmutter linkerseits schmerzhaftes Schwellung. Urin normal bis auf Spuren Eiweiß, einzelne Leukocyten und Colibakterien. Nierenfunktionsprüfung normal. Röntgenologischer Befund an Brust- und Bauchorganen negativ, auch Bi-Depots im Gesäß nicht nachweisbar. Im Blutsrum Rest-N 34 mg, Bilirubin 72 mg%, Cholesterin 230 mg%, wovon 155 mg Cholesterinester und 75 mg freies Cholesterin. Blut: Hämoglobin 58%, Erythrocyten 0,26 Millionen, Färbeindex 1,4, Leukocyten 6000, vitalgranulierte Erythrocyten 5,6%, basophil getüpfelte Erythrocyten (Mansonfärbung) 3,2%. Keine Linksverschiebung. 5% Eosinophile, sonst normal. Blutungszeit 4 Minuten, Gerinnungszeit 5 Minuten. Thrombocyten 202000, Hämolyse normal, aber Rumpel-Leede positiv. The-

rapie: Bettruhe, 4 Monate Leberdiät wie bei perniziöser Anämie, HCl, Eisen, Höhensonne. — Langsame Besserung, Ausheilung der Zahnfleischentzündung. Zeitweise Durchfälle mit positivem Blutbefund. Vitalgranulierte und basophile Erythrocyten sinken ständig und erreichen binnen 4 Monaten Werte unter  $1^0_{00}$ . Hämoglobin steigt jedoch nur vorübergehend auf 70%, um wieder auf 58% zu fallen. Erythrocyten bis 3 Millionen. Im Urin stets Eiweiß, auch hyaline Zylinder.

Ende August 1928 nach kurzdauernder Besserung ohne ersichtlichen Grund Verschlimmerung: Abmagerung, bronchitische Geräusche über beiden Lungen, Tuberkulose negativ, Leberschwellung, Ödeme, Gelenkschmerzen, Druckschmerzen an den Röhrenknochen. Zahlreiche Hautblutungen an Unterschenkeln und Unterarmen. Rumpel-Leede stark positiv. Beide Parametrien und rechtes Ovarium verdickt. Starke Uterusblutung. Urin  $2-3\frac{1}{2}\%$  Eiweiß enthält rote und weiße Blutkörperchen. Blutbefund morphologisch unverändert, bis auf Anisocytose, Normoblasten und Myelocyten. Blutungszeit jetzt 30 Minuten. Gerinnungszeit über 10 Minuten. Im Stuhl Blut positiv. Bluttransfusionen bleiben ohne Wirkung. Unter sich steigenden Genital-, Zahnfleisch-, Haut- und Darmblutungen am 4. September 1929 Exitus.

Sektion: Pyelogene Schrumpfnieren, blutig-eitrige Blasenentzündung. Urämische Gastroenteritis. Alte verkalkte tuberkulöse Lungenherde. Genitaltuberkulose mit ausheilender tuberkulöser Peritonitis. Tuberkulose der Lymphdrüsen im kleinen Becken und an der Aorta. Myeloische Reaktion im oberen Drittel des Oberschenkelmarkes. Beginnende Lebercirrhose. Milzvergrößerung. Alte Narben in der Scheide und im Gebärmutterhals.

Die Deutung des komplizierten Krankheitsgeschehens ist schwierig. Schädigung des Organismus mit schwächerer Konstitution durch tuberkulöse Infektion war vorhergegangen und wohl Vorbedingung für das Zustandekommen der schweren Wismutvergiftung. Trotzdem erscheint uns, wie bei der Wismuttherapie der Lues nicht selten, der toxische Einfluß der nicht zu großen Wismutdosen erwiesen zu sein. Für allgemeine oder lokale Syphilisrezidive fand sich kein Anhaltspunkt. Verschlimmerung eines bestehenden Nierenleidens ist zum mindesten anzunehmen. Stomatitis und Zahnfleischsaum sind zweifellos allein vom Wismut verursacht. Die hämorrhagische Diathese und die Anämie sind schon mehrfach im Anschluß an Wismutbehandlung beobachtet und experimentell bestätigt worden (Derra). Gewerbeärztlich ist der von manchen Autoren noch immer als für Bleivergiftung charakteristisch angesehene Erythrocytenbefund von besonderem Interesse.

### Thalliumazetat-Vergiftungen, medizinale.

Bericht von H. Merkel, Gerichtlich-medizinisches Institut der Universität München.

Die beobachteten Fälle betrafen drei Knaben im Alter von 10, 11 und 12 Jahren. Sie wurden im Oktober 1927 in klinische Behandlung genommen wegen Mikrosporie (kontagiöse Erkrankung der behaarten Kopfhaut bei Kindern) und sollten mit Thalliumazetat (Tabletten zu 0,1) bei gleichzeitiger äußerlicher Behandlung mit Jodtinktur behandelt werden. Der Ernährungszustand war bei allen dreien nicht gerade schlecht, doch zeigte sich eine geistige Minderwertigkeit.

Der 12jährige Knabe S. L., 42,5 kg, bekam vom 5.—12. Oktober 7mal je  $\frac{1}{3}$  Tablette, im ganzen also 0,233 g Thalliumazetat. Er erkrankte am 12. Oktober mit Brechreiz, Leibschmerzen, Muskelschmerzen (hiernach sofort Aussetzen der Medikation) und starb am 13. Tage nach Beginn der Behandlung, bzw. am 6. Tage nach Aufhören der Darreichung trotz aller therapeutischer Maßnahmen.

Der 10jährige Knabe X. R., 24,5 kg, erhielt vom 8.—12. Oktober, also 5mal je  $\frac{1}{3}$  Tablette, im ganzen demnach 0,166 g. Er erkrankte in der gleichen Weise ebenfalls am 12. Oktober. Trotz Aussetzen des Mittels und sachgemäßer Therapie starb er am 14. Behandlungstage, bzw. am 10. Tage nach Einstellung der Darreichung.

Der 11jährige Knabe R. P., der früher eine Enzephalitis durchgemacht hatte, 37 kg schwer, erhielt am 8. Oktober 3mal  $\frac{1}{3}$  Tablette und an den 3 folgenden Tagen nur einmal die gleiche Dosis täglich, im ganzen 0,2 g. Am 11. Oktober traten ähnliche Krankheitserscheinungen wie bei dem erstgenannten Knaben auf. Auf Narkotika, Herzmittel und Nierendiat (es fand sich etwas Eiweiß im Harn) erfolgte eine 1 wöchige Besserung. Nachdem der Kranke aufgestanden war, erfolgte am übernächsten Tage wieder Verschlechterung mit Erbrechen und Fieber. Am 17. Behandlungstage, bzw. am 14. Tage nach Aufhören der Medikation trat der Tod ein.

Die Sektion ergab, daß die drei Knaben sich in einem stark reduzierten Ernährungszustand befanden, die Gewebe waren trocken, fettlos usw. Der erste Knabe hatte noch eine Thymus von 28 g, der zweite von 21 g und der dritte von 7 g. Die beiden letzteren zeigten punktförmige Blutungen im Epikard, alle drei leichte Blähungen der Lungen.

Der dritte Knabe hatte eine eitrige Bronchitis und bronchopneumonische kleine Herde im rechten Unterlappen. Lungenödem wurde bei keinem der drei Knaben gefunden. Der Dünn- und teilweise auch der Dickdarm zeigte bei den einzelnen Fällen nicht ganz gleichmäßige katarrhalisch-schleimige Entzündung. Der Befund an den übrigen Organen war weniger bedeutungsvoll. Eine eigentliche Todesursache konnte bei der Sektion nicht festgestellt werden.

In sämtlichen untersuchten Organen der drei Knaben ließ sich Thallium qualitativ, nicht quantitativ nachweisen. Die untersuchten Tabletten enthielten die richtige Menge Thalliumazetat: 0,1 g.

Die Ausbeute des mikroskopischen Befundes war in allen drei Fällen wenig befriedigend. Er war jedenfalls nicht imstande, das außerordentlich schwere Krankheitsbild und den Tod zu erklären. Sonstige Sektionsbefunde und mikroskopische Untersuchungen nach Thalliumvergiftungen beim Menschen sind nur spärlich in der bisherigen Literatur vertreten.

Diese mitgeteilten Todesfälle bei Kindern — Thalliumpräparate sollen nur vor der Pubertät gegeben werden — gelten als Warnung, beim Gebrauch des Thalliums als Enthaarungsmittel noch vorsichtiger als bisher zu verfahren. Ob in den vorliegenden Fällen der Tod durch den schlechten Gesamtzustand der Knaben oder durch die fraktionierte Dosierung (häufige Darreichung kleiner Gaben) zu erklären ist, steht dahin. Der zweite der mitgeteilten Fälle zeigte im Verlauf eine deutliche Remission, d. h. ohne neue Giftzufuhr trat plötzlich eine weitere Verschlimmerung auf. Die verabfolgte Gesamtdosis hat die zulässige Menge in keinem der Fälle erreicht. Das Verfahren wegen fahrlässiger Tötung wurde daher von der Staatsanwaltschaft eingestellt.

Trotzdem sich Thalliumsalze bei kontagiösen Haarkrankheiten der Kinder in Tausenden von Fällen bewährt haben, haben sich namhafte Autoren, wie Heuck und v. Zumbusch, jetzt dafür ausgesprochen, auf die Thalliumbehandlung ganz zu verzichten.

Auch sollte die als Mäuse- und Rattengift dienende, Thalliumsalze enthaltende »Zeliopaste« dem freien Verkehr entzogen werden, zumal sich bereits mehrfache, selbst tödliche Vergiftungen damit zugetragen haben.

(Ausführlicher Bericht in »Deutsche Zeitschr. f. d. gesamte gerichtl. Medizin« 1929, Bd. 13, S. 237.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Thalliumazetat-Vergiftung, medizinale.

Bericht von A. Sluyters, Ravenstein (Holland).

Ein 19jähriges Mädchen, das über heftige Kopfschmerzen und ein Gefühl von Schwäche im Kopfe klagte, kam zur Untersuchung. Dasselbe war apathisch, in trübsinniger Stimmung, hatte weite, kaum reagierende Pupillen und gedunsenes Aussehen. Die Beine waren geschwollen, es zeigte sich starke Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven, ferner unfreiwilliger Harnabgang und Eiweiß im Harn.

Da zuerst aus diesen Erscheinungen keine genaue Diagnose zu stellen war, wurden Erkundigungen beim Hausarzte eingezo-gen und so in Erfahrung gebracht, daß das Mädchen wegen Favus, einer Haar-pilzkrankheit, mit 5%iger Thalliumazetatsalbe 2—3 mal innerhalb dreier Tage eingerieben worden war. Am 4. Tage erkrankte es mit Rückenschmerzen und deutlichen Erscheinungen einer Harnvergiftung (Urämie) mit viel Eiweiß im Harn. Nach einigen Tagen traten ernsthaft Herzerscheinungen mit gesteigerter Pulsfrequenz (über 150 in der Minute) hinzu. Des weiteren zeigten sich deutliche Erscheinungen von Nervenentzündungen, heftige Reizerscheinungen und Schmerzen in den peripheren Nerven, die alle sehr druckempfindlich waren. Die Schmerzen wurden zwar allmählich geringer, doch traten seelische Störungen und Abnormitäten im Willensleben auf. Langsam verschwand das Eiweiß aus dem Harn, die Anschwellung der Beine nahm ab, die Psyche wurde gebessert. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahre bestand keine Albuminurie mehr, die Pupillen waren normal, nur eine deutliche Muskelsteifigkeit blieb zurück.

van Itallie und Bijlsma nennen in ihrem neuen Werke »Toxi-kologie und gerichtliche Chemie« als Symptome der Thalliumvergiftung: Gehörstörungen, Kopfschmerz, Ohnmacht, Verstopfung mit Kolik, neuralgische Schmerzen, Schmerzen in der Muskulatur, geschwollene Füße, Unmöglichkeit zu Schwitzen, Haarausfall; bei kleinen Gaben: verminderte Schweißabsonderung, Haarausfall (das erste Symptom der Krankheit) und bei Erwachsenen Neuralgien und Reizbarkeit der Nieren.

In dem mitgeteilten Falle war es bedauerlich, daß die Patientin mit Thalliumazetat und nicht etwa mit Röntgenstrahlen zwecks Ent-

haarung behandelt wurde. Zu beachten ist nämlich, daß die Wirkungsbreite des Thalliumsalzes mit Beginn der Pubertät kleiner wird und daß bei Kindern der Unterschied zwischen wirksamer und toxischer Dosis weit größer ist. Abgesehen davon, daß Thalliumazetat, innerlich genommen, ebenso gut wirkt wie subkutane Injektionen oder Salbe, ist es bei der Verwendung von Salben schwierig, die von der Haut aus aufgenommene Menge anzugeben.

Wenn auch die Vergiftung ursächlich kaum zu behandeln war, so gestaltete sich die symptomatische Behandlung recht einfach. Nach neueren Forschungen ist die Thalliumvergiftung wahrscheinlich eine Vergiftung des sogenannten endokrinen Systems, namentlich der Epithelkörperchen. Über diese Frage unterrichtet die Dissertation von Dr. Broekema, »Untersuchungen über den Wert des Thalliumazetats als Enthaarungsmittel«, Groningen 1928. Es ist bekannt, daß bei Beschädigungen der Epithelkörperchen eine starke Überempfindlichkeit der Nerven auftritt, die durch das Erbsche, Chvosteksche, Trousseausche usw. Phänomen leicht nachgewiesen werden kann. In Fällen von Thalliumazetatvergiftungen dürfte es sich daher empfehlen, Epithelkörperchensubstanz zu verabreichen.

(Ausführlicher holländischer Bericht in »Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde« 1929, Tweede Helft, Nr. 32, S. 3678.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Schwefel-(Mitigal)-Vergiftung, medizinale.

Bericht von G. Funk, Universitäts-Kinderklinik Würzburg.

Das 10 Monate alte, sonst gut entwickelte Kind H. N. wurde in schwerkrankem Zustand zur Aufnahme gebracht. Die linke Halsseite zeigte eine ausgedehnte sezernierende Fläche mit blutigem, stinkigem Belag, das ganze Gesicht war übersät von breiten Pusteln, in der Mitte dellenförmig eingesunken. Gleichzeitig bestand Drüenschwellung und hohes Fieber. Die Diagnose schwankte zwischen Ekzem infolge Impfung und Impetigo contagiosa (besonders bei Kindern vorkommende ansteckende Hautkrankheit mit Eiterbläschen). Die Wahrscheinlichkeit sprach für letztere Annahme. Am nächsten Tage fiel die Temperatur ab, der schwere Hautbefund besserte sich durch Umschläge mit essigsaurer Tonerde und Borsalbe schnell. Nach 14 Tagen zeigten sich noch die für ein chronisches Ekzem typischen Veränderungen. Nachbehandlung mit Desitinsalbe. Das Kind war wieder munter, das Körpergewicht nahm zu usw.

Am 17. Tage nach der Aufnahme wurde, da die Haut stärkere Kratzeffekte zeigte, die untere Körperhälfte bis zum Nabel abends mit Mitigal (eine Dimethyldiphenylendisulfid enthaltende ölige Flüssigkeit gegen parasitäre und andere Hautkrankheiten) eingerieben. Die Einreibung wurde am folgenden Tage wiederholt. 1 Stunde nach der zweiten Einreibung trat plötzlich Kollaps ein, der begleitet war von stärkstem Erblassen, vollkommener Apathie, kaum fühlbarem Puls und unregelmäßiger Herztätigkeit. Die Temperatur war normal. Nach Einspritzung von Erregungsmitteln erfolgte Besserung des Pulses; die Nahrungsaufnahme war gut. Dagegen kam es zu Erbrechen, ausgesprochener Durchfall bestand nicht, der Harn war ohne abnormen Befund. Abends traten klonisch-tonische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und ganzer Extremitäten auf, die  $\frac{1}{2}$  Stunde dauerten. In der folgenden Nacht blieb das Kind ruhig, sah am nächsten Tage schon bedeutend besser aus und reagierte auf äußere Reize. Auch war die Herztätigkeit wieder normal.

Sofort nach Eintreten des Kollapses war das Mitigal wieder entfernt worden, ohne daß zunächst an eine Giftwirkung dieses Mittels bzw. des Schwefels gedacht wurde. Das Kind hatte sich nach 3—4 Tagen wieder völlig erholt und wurde nach Abheilung des Ekzems als geheilt entlassen.

Es lag nahe, bei dem Kinde eine Mitigal- bzw. Schwefelwasserstoffvergiftung anzunehmen, wenn auch Durchfälle nicht deutlich in die Erscheinung traten und Temperaturerhöhung nicht beobachtet wurde. Für eine Mitigalvergiftung sprachen der schwere Kollaps und die übrigen Krankheitserscheinungen unmittelbar nach der Anwendung des Mittels und die rasche Genesung nach seiner Aussetzung. Vielleicht befand sich das Kind nach der vorangegangenen schweren Erkrankung in einem etwas labilen Gesundheitszustand.

Auf Grund dieser Erfahrung wird man, wie auch von anderen Autoren vorgeschlagen wurde, zweckmäßigerweise Säuglinge mit Hautkrankheiten nach Möglichkeit nicht mit schwefelhaltigen Mitteln behandeln.

Andere schwere, selbst tödliche Vergiftungen nach äußerlichem Gebrauch von Schwefelpräparaten sind vereinzelt in der Literatur beschrieben. So berichtet Basch (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 239) über Vergiftung bei krätzekranken Säuglingen, die an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mit Schwefel (Sulfur depuratum) oder Mitigal eingerieben worden waren. Die Erscheinungen bestanden in dyspeptischen Stühlen, Fieber, schlechtem Allgemeinbefinden und Ernährungsstörungen und nach 1—3 Wochen erfolgte der Tod als Folge einer chronischen Schwefelwasserstoffvergiftung.

Einen weiteren Fall weiß Burmeister (Arch. f. Dermatolog. u. Syph. Bd. 58, S. 389) zu berichten: Nach der dritten Einreibung einer Pottasche-Schwefelsalbe kam es zu Bewußtlosigkeit, kleinem Puls und Durchfall. Nach Entfernung der Salbe schnelle Erholung. — Ein von Hesse (Dermatolog. Zeitschr. 1907, Bd. 14) mit Salizylzinkpaste und Schwefelzinkpaste behandeltes Kind erkrankte mit Durchfall und Fieber. — Eine an sich selbst beobachtete »choleraähnliche« Erkrankung nach Einstreuen von gefällttem Schwefel in die Kleider (zum Läusechutz) beschreibt Niemeyer (Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 963): Nach einem anstrengenden, zu starkem Schwitzen führenden Marsch stellten sich heftige Durchfälle und Muskelkrämpfe ein, auch erfolgte sogar Kollaps.

Hier reiht sich auch ein von Freudenthal (Schles. dermatol. Gesellschaft, Sitzung vom 3. Juli 1926 Breslau) beschriebener Fall an, bei dem infolge der Selbstbehandlung einer Dermatitis mit Mitigal die Krankheitserscheinungen erheblich verstärkt waren. Reizproben mit Mitigal fielen stark positiv aus.

(Ausführlicher Bericht in »Medizinische Klinik« 1926, Nr. 46, S. 1763).

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Borsäure-Vergiftung, medizinale.

Bericht von E. H. Cushing, Cleveland, Ohio, U.S.A.

Ein 72jähriger Farmer wurde ins Krankenhaus eingeliefert, da er über unwillkürliche Harnentleerung seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren klagte. Die Untersuchung zeigte eine vergrößerte Prostata. Chemische Analysen des Blutes ergaben einen Blut-Harnstoff von 62,4 mg pro 100 ccm.

Eine suprapubische Operation wurde ausgeführt und während der Erholung von der Narkose wurde eine subkutane Infusion in die Brust gegeben. 1000 ccm einer 4%igen Borsäurelösung gelangten an Stelle von Kochsalzlösung in das Gewebe. 2 Tage nach der Injektion der Säure bemerkte man eine leichte Schwellung unter den Augen. Die Haut war ödematös und warm bei der Berührung, aber der Patient klagte über Kälte. Die Temperatur betrug  $39,4^{\circ}\text{C}$ . Die Harnausscheidung war verringert. Nach 3 Tagen enthielt der Harn Eiweiß und Hunderte von weißen Blutkörperchen. Der Reststickstoff betrug 68,0 mg. Am folgenden Tage war der Zustand des Patienten derselbe. Am 5. Tage nach dem Versehen war der Patient sehr schläfrig und litt an übermäßigem Schweiß. Die obersten Schichten der Haut schuppten sich ab und es zeigte sich ein leichtes Exsudat, das in der Brustgegend am deutlichsten war. Die Augen waren weiß und trübe und die Konjunktiven runzelig und schlaff. Große Mengen Flüssigkeit wurden per os und intravenös gegeben. Die Temperatur hielt sich zwischen  $38$  und  $39^{\circ}\text{C}$ ; der Puls wurde schneller, bis zu 150.

Am folgenden Tage wurde der Puls unregelmäßig und der Blutdruck betrug 130/50. Die Abschuppung der Haut war ausgesprochener. Nachmittags wurde der Patient bewußtlos. Er starb am nächsten Morgen, 7 Tage nach der Borsäureinjektion.

Der Mann hatte 40 g Borsäure in die Brust erhalten. Die Behandlung während des Krankheitsverlaufes bestand in Zuführung von stärkenden Flüssigkeiten, Alkali per os und Darmeinläufen mit 5% Natriumbikarbonat dreimal am Tag.

Die Sektion ergab doppelseitigen Hydrothorax und Hydroperikard. Terminale Bronchopneumonie. Die Milz war atrophisch; die Leber zeigte akute parenchymatöse Degenerationen; die Nieren waren sklerotisch und es wurde doppelseitige Pyelonephrose festgestellt. Die Ureteren waren erweitert und hyperämisch. Die Prostata war hypertrophisch und die mikroskopische Untersuchung ergab ein gutartiges Adenom. Das Gehirn war hyperämisch und ödematös.



### Atropin-Vergiftungen, medizinale.

Bericht von W. B. Chamberlin und C. E. Pitkin, Cleveland,  
Ohio, U.S.A.

Vor einigen Jahren wurde versehentlich durch einen Apotheker eine  $\frac{1}{2}\%$ ige Atropinsulfatlösung an Stelle einer  $\frac{1}{2}\%$ igen Lösung von Novokain verabfolgt. Bevor der Irrtum bemerkt wurde, war die Lösung zwei Patienten subkutan injiziert worden.

Patient 1 (C. E. P.): Zur submukösen Resektion der Nasenscheidewand und Bruch der Nasenbeine wurde um 1 Uhr 30 Minuten nachmittags eine vorbereitende Injektion von 10 mg Morphin und 0,4 mg Atropin gegeben. Um 2 Uhr 30 Minuten wurden beide Seiten des Septums mit Kokainkristallen und Epinephrinlösung abgetupft und ungefähr 4 ccm der vermeintlichen  $\frac{1}{2}\%$ igen Novokainlösung (tatsächlich 20 mg Atropin) unter die Schleimhaut injiziert und die Resektion ausgeführt. Dann wurde Stickoxydul verabfolgt und die Nasenbeine gebrochen.

Um 4 Uhr 10 Minuten, ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Injektion, wurde der Operateur, unmittelbar nachdem der Patient in seinen Krankensaal zurückgebracht war, dorthin gerufen, weil der Kranke einen „Schüttelfrost“ bekommen habe. Er wurde an allen Gliedern zitternd vorgefunden, was aber kein Schüttelfrost war. Seine Pupillen waren vollständig erweitert und sein ganzer Körper gerötet und heiß.

In wenigen Minuten setzte Flockenlesen (Karpologie) und allgemeine Unruhe ein. Er redete fortgesetzt zusammenhanglos und mußte im Bett zurückgehalten werden. Mit Händen und Füßen vollführte er allerlei zwecklose Bewegungen. Es waren weder tetanische noch klonische Zuckungen vorhanden. Seine Bewegungen waren vollständig unkoordiniert. Die Atemzüge waren tief und regelmäßig; die Atmung sichtlich angestrengt. Patient hatte leichtes Zittern in den Fingern. Bei der Untersuchung verhielt er sich vollkommen teilnahmslos. Rektale Temperatur  $38,1^{\circ}\text{C}$ ; Puls 146; Atmung 28.

4<sup>h</sup> 20' nachmittags (ungefähr 2 Stunden nach der Injektion): Puls 160; Atmung 28. Niesanfall. Befinden unverändert. Zeigt gelegentlich allgemeines

Zittern, das 5 Minuten anhält und in Zeitabständen von 30 Minuten wiederkehrt. Atmung tief und regelmässig.

7<sup>h</sup> 30': Morphin 10 mg (subkutan).

8<sup>h</sup> 00' (ungefähr 6 Stunden nach der Injektion): Temperatur 40,1° C; Puls 148; Atmung 28. Patient hat sich etwas beruhigt und scheint ziemlich erschöpft.

9<sup>h</sup> 30': Coffein-Natrium benzoicum 120 mg (subkutan). Ziemlich unruhig; Flockenlesen; Murren.

10<sup>h</sup> 30' (ungefähr 8 Stunden nach der Injektion): Sehr unruhig, fortgesetzte allgemeine Zuckungen. Temperatur 40,8° C; Puls 140; Atmung 20. Rektaler Tropfeinlauf.

12<sup>h</sup> 00' nachts (ungefähr 10 Stunden nach der Injektion): Temperatur 40,8° C; Puls 144; Atmung 18. Subkutane Injektion von Coffein-Natrium benzoicum 120 mg, Strychnin 2 mg.

Infusion von Normalsalzlösung in die Brustmuskulatur.

Sehr unruhig, halb bewußtlos. Beugt fortgesetzt Kopf und Nacken weit zurück und murmelt dabei.

2<sup>h</sup> 00' früh (ungefähr 12 Stunden nach der Injektion): Subkutane Injektion von Coffein-Natrium benzoicum 120 mg, Strychnin 2 mg.

2<sup>h</sup> 30': Temperatur 39,7° C; Puls 144. Haut noch gerötet. Dunkle Schatten unter den Augen.

3<sup>h</sup> 00': Katheterisiert, 700 ccm Harn.

4<sup>h</sup> 00' (ungefähr 14 Stunden nach der Injektion): Temperatur 38,6° C; Puls 124; Atmung 20. Ruhiger.

5<sup>h</sup> 00': Patient schläft.

6<sup>h</sup> 00' (ungefähr 16 Stunden nach der Injektion): Teilweise normal. Atmung leichter.

8<sup>h</sup> 00' (ungefähr 18 Stunden nach der Injektion): Temperatur 38,5° C; Puls 104; Atmung 24. Fast normal; will Fragen beantworten; aber sehr nervös.

11<sup>h</sup> 00': Patient schläft.

12<sup>h</sup> 00' mittags (ungefähr 22 Stunden nach der Injektion): Temperatur 37,3° C; Puls 80; Atmung 20. Vollständig bei Bewußtsein. Patient hat heftige Kopfschmerzen. Fühlt sich sehr schläfrig. Pupillen vollständig erweitert. Haut fast normal gefärbt, feucht.

Entlassung 5 Tage nach der Operation. Vollständig wiederhergestellt. Pupillen halb erweitert. Sonst völlig normal.

### Zusammenfassung.

20 mg Atropin subkutan. Die ersten Symptome durch Stickoxydul-anästhesie undeutlich. Innerhalb 1½ Stunden: Zittern, Stammeln, Delirium, Flockenlesen, motorische Unruhe, vergrößerte Atmung und Puls, Temperatur nach 8 Stunden bis zu 40,5° C ansteigend. Delirium und motorische Erregung 12 Stunden fast unverändert fortgesetzt. Besserung nach 14 Stunden, vernünftig nach 16 Stunden; vollkommen klar nach 22 Stunden, aber noch heftige Kopfschmerzen.

Patient 2 (W. C. B.): Großer, kräftiger Mann, 21 Jahre, Gewicht 81,6 kg. Entfernung der Mandeln unter lokaler Anästhesie.

Eine vorbereitende subkutane Injektion von Morphin (10 mg) wurde um 1 Uhr nachmittags gegeben. Um 2 Uhr wurde Kokain auf Gaumenbögen und Rachen appliziert zur Herbeiführung der Oberflächenanästhesie. Der Applikation des Kokains folgten keine ungewöhnlichen Symptome. Dann wurde mit der Infiltration der vermeintlichen  $\frac{1}{2}\%$ igen Novokainlösung begonnen. Ungefähr 4 ccm (= 20 mg Atropin) der  $\frac{1}{2}\%$ igen Atropinlösung wurden im ganzen injiziert.

Bald nach Beginn der Infiltration wurde der Patient etwas blaß und klagte über Schwäche. Da diese Erscheinung in solchen Fällen nicht ungewöhnlich ist, wurde die Infiltration fortgesetzt. Blässe und Schwäche nahmen zu und der Patient fing an, zusammenhanglos zu reden. Die Pupillen wurden weit und diese Erweiterung steigerte sich bis zum Maximum. Da er nun fast bewußtlos war, wurde beschlossen, die Operation zu verschieben. Der Puls war äußerst klein, 132 in der Minute. Eine subkutane Injektion von 2 mg Strychnin und 120 mg Coffein-Natrium benzoicum wurde gegeben und der Patient nach dem Krankensaal zurückgebracht. Dort trat allgemeines Zittern, verbunden mit Flockenlesen auf. Der Puls betrug nun 132 und die Atmung 36. Die Atmung war etwas angestrengt. Der Puls war kräftig und regelmäßig; die Zunge äußerst trocken und dick. Der Patient war vollkommen bewußtlos.

Um 4<sup>h</sup> 00' nachmittags (2 Stunden nach der Injektion): Puls 112; Temperatur (im Mund) 37,1° C; Atmung 24, unregelmäßig und tief. Die Pupillen maximal erweitert. Der Patient war unruhig, warf sich im Bett herum, bemühte sich aufzustehen. Die Haut war trocken und heiß, der Mund zeitweise geöffnet, die Zunge trocken und dick. Obgleich anscheinend bewußtlos, konnte er sich aufrichten, wenn er geschüttelt oder mit lauter Stimme angesprochen wurde; aber seine Antworten auf die Fragen waren mehr oder weniger zusammenhanglos. Strychnin- und Coffeininjektionen wurden um 5<sup>h</sup> 30' wiederholt. Wasser konnte durch den Mund aufgenommen werden.

5<sup>h</sup> 50' (4 Stunden nach der Injektion): Puls 140; Atmung 28. Befinden unverändert. Alle 15 Minuten wird Wasser gegeben; keine Schwierigkeiten beim Schlucken.

6<sup>h</sup> 15' (4 $\frac{1}{4}$  Stunden nach der Injektion): Unruhig. Atmung unregelmäßig. Wirft mit den Armen um sich. Delirium; halb bewußtlos.

6<sup>h</sup> 30': Puls 144, kräftig; Atmung 26, regelmäßig.

7<sup>h</sup> 30': Puls 140; Atmung 26, aber unregelmäßiger.

8<sup>h</sup> 00' (6 Stunden nach der Injektion): Puls 132; Atmung 28, regelmäßig, aber angestrengt; Temperatur 38,5° C.

9<sup>h</sup> 00' (7 Stunden nach der Injektion): Atmung leichter. Patient weniger unruhig, halb bewußtlos und klagt über außerordentlichen Durst. Alle 10 Minuten Wasser.

10<sup>h</sup> 00': Immer noch unruhig; Atmung leichter.

12<sup>h</sup> 00' nachts (10 Stunden nach der Injektion): Patient fast normal. Zeitweise verwirrt; denkt, er hätte den ganzen Tag geschlafen. Mund trocken, Gesicht gerötet; Pupillen außerordentlich erweitert. Flockenlesen schwächer. Temperatur 38,7° C; Puls 124; Atmung 30.

4<sup>h</sup> 00' vormittags (14 Stunden nach der Injektion): Temperatur 38° C; Puls 124; Atmung 28. Patient schläft.

8<sup>h</sup> 00' (ungefähr 18 Stunden nach der Injektion): Heftige Kopfschmerzen. Vollständig bei Verstand. Rauschähnliche Empfindung. Patient ist sehr träge und bewegt sich nicht. Pupillen immer noch erweitert.

2 Tage nach der Injektion wurden die Tonsillen in Vollnarkose entfernt. Komplikationen traten nicht ein und die Gesundheit ging ohne Besonderheiten vonstatten. 2 Wochen später waren die Pupillen noch immer erheblich erweitert.

#### Zusammenfassung.

20 mg Atropin subkutan. Sofortige Bewußtlosigkeit, Zittern, Flockenlesen, Puls und Atmung beschleunigt, Trockenheit. Das Koma ging in 2 Stunden zurück; Patient halb bei Bewußtsein und delirant. Leichte Temperaturerhöhung. Nach 10 Stunden bei Verstand, aber verwirrt. Nach 18 Stunden vollkommen bei Bewußtsein, jedoch heftige Kopfschmerzen und Apathie. Vollständige Erholung.

**Homatropin-Vergiftungen, medizinale.**

Bericht von E. H. Cushing, Cleveland, Ohio, U.S.A.

Fall 1. Eine 49 Jahre alte Haushälterin kam wegen eines Duodenalgeschwürs in das Krankenhaus, wo eine Gastroenterostomie ausgeführt wurde.

Am Tage nach der Operation erhielt die Patientin eine subkutane Injektion in die Oberschenkel. Beim Injizieren des Lokalanästhetikums bemerkte der Arzt nach dem Einstechen der Nadel in das Gewebe, daß die Injektionsstelle rötlich war anstatt weiß, wie es bei Novokain der Fall ist. Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, daß ungefähr 15 ccm einer 2%igen Homatropinlösung in das Gewebe injiziert worden waren.  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Injektion verfiel die Patientin in einen stuporösen Zustand. Die Atmung fiel von 20 auf 14 und der Puls stieg von 128 auf 140. 6,5 mg Pilokarpin wurde gegeben. 2 Stunden nach der Injektion des Homatropins war die Temperatur  $38,2^{\circ}\text{C}$ , der Puls 136; die Atmung war sehr tief und zwischen 10—12 Atemzüge in der Minute. Der Blutdruck betrug 65/0. Coffein-Natrium benzoicum und Kampferöl wurden injiziert, ohne eine Änderung im Zustande der Patientin zu bewirken. 4 Stunden nach der Homatropininjektion war die Atmung wieder auf 14 und der Blutdruck auf 84/50 angestiegen. Nach  $5\frac{1}{2}$  Stunden wurde die Patientin geschwätzig, war aber etwas verwirrt. In der nächsten Stunde stieg die Atmung auf 16. Während der folgenden 12 Stunden blieb die Atmung langsam, zwischen 14—16, und die Temperatur um  $38^{\circ}\text{C}$ . Die Patientin war noch etwas verwirrt, wurde aber allmählich klarer. 24 Stunden später betrug die Atemfrequenz wieder 20 und der Puls 124. Die Patientin war bei Bewußtsein und etwas übererregt. Sie konnte sich an nichts erinnern, was in den vorhergegangenen 24 Stunden geschehen war.

Zusammenfassung: Die Patientin (eine kleine Frau) erhielt 0,3 g Homatropin. Sie fiel unmittelbar darauf in einen komaähnlichen Zustand, mit tiefer, langsamer Atmung. Im Verlauf von 24 Stunden allmählich wiederkehrendes Bewußtsein. Coffein-Natrium benzoicum hatte anscheinend gute Wirkung.

Fall 2. Ein 40 Jahre alter Mechaniker, der sich von einer chirurgischen Operation erholte, erhielt 1 ccm einer 4%igen Homatropinlösung subkutan anstatt Codein. Der Mann fiel unmittelbar darauf in eine tiefe Betäubung mit gerötetem Gesicht und langsamer, schnarrender Atmung. Anreizung mit Coffein-Natrium benzoicum verstärkte die Atmung etwas, und nach 12 Stunden war der Mann bei Bewußtsein, hatte normale Atmung und Puls, aber keine Erinnerung an die vorangegangene Nacht.

Zusammenfassung: Der gut entwickelte Mann erhielt 0,04 g Homatropin, wurde unmittelbar darauf stuporös. Erholung nach 12 Stunden.

Fall 3. Ein 18jähriger Junge, der sich von einer chirurgischen Operation erholte, bekam 0,5 ccm einer 4%igen Homatropinlösung intramuskulär. Nach 10 Minuten wurde er erregt, warf sich im Bett herum. Sein Gesicht war gerötet, die Atmung nicht vermindert. Der Erregungszustand hielt ungefähr 2 Stunden an.

Zusammenfassung: Der Junge erhielt 0,02 g Homatropin. Einem ausgeprägten Erregungszustand während 2 Stunden folgte eine leichte Schläfrigkeit für den Rest des Abends. Es war nicht zu entscheiden, ob der Schlaf ein natürlicher oder durch die Substanz verursachter war.

### Somnifen-Vergiftungen, medizinale.

Bericht von L. van Itallie und A. J. Steenhauer, Leiden.

Dr. J. H. Pameyer, Direktor der psychiatrischen Klinik Rotterdam, übergab dem Reichsinstitut für pharmakotherapeutische Untersuchungen in Leiden fünf Ampullen mit Somnifen, nach deren Gebrauch bei fünf Patienten Vergiftungserscheinungen aufgetreten waren. Diese bestanden in Temperaturerhöhung, starkem Erbrechen und sehr weichem kleinen Puls. Einer dieser Patienten, die alle eine Somnifen-Dauerschlafkur durchmachten, bekam am 8. Tage einen Kollaps.

Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

1. Patient. Melancholia agitans. Viel Erbrechen, sehr weicher Puls, Temperatursteigerung auf 38°. Erfolg: Besserung.

2. Patient. Melancholie, Asthenie. Wiederholtes Erbrechen, außerordentlich weicher Puls. Am 8. Tage nach einer Zufuhr von zweimal täglich 2 ccm Somnifen Kollaps und Tod.

3. Patient. Depressive Zustände bei Dementia praecox. Häufiges Erbrechen, sehr weicher Puls, vorübergehende Besserung.

4. Patient. Depression und Angstzustände bei akuter Verwirrtheit. Junge Frau mit Ovarialtumor und infantilem Uterus. Häufiges Erbrechen, sehr weicher, kleiner und schneller Puls, auch nach Ablauf der Kur. Starke Somnolenz nach kleiner Dosis. Temperatursteigerung, vorübergehende Besserung.

5. Patient. Psychasthenie mit Depression. Wiederholtes Erbrechen, außerordentlich kleiner und weicher Puls. Besserung.

Diese fünf Patienten wurden einer Somnifenkur unterworfen. Die Dosierung betrug meistens zweimal täglich 2 ccm, vereinzelt auch dreimal täglich die gleiche Menge. Die Kur wurde in Tropfenform durchgeführt.

Im Gegensatz zu früher behandelten Fällen (über 30) waren alle diese Fälle beunruhigend durch die stärkere Neigung zum Erbrechen und den besonders kleinen und sehr weichen Puls. Gerade dieser Gegensatz gegen frühere Fälle war auffallend.

Patient 5 machte die Kur zum zweitenmal durch, die übrigen hatten noch kein Somnifen bekommen. Der Behandlung ging meist eine Vorkur mit kleinen Gaben (2—3 mal täglich 20 Tropfen) voraus. Die erste Kur des Patienten 5 verlief ungestört.

Die beobachteten Vergiftungserscheinungen stimmten im wesent-

lichen überein mit den sonst aus der Literatur bekannten: Schluckbeschwerden, Erbrechen, Temperatursteigerung, Albuminurie, Harnverhaltung, starke Taubheit, motorische Unruhe, schneller, weicher Puls, schnelle, oberflächliche Atmung, Kollaps.

Da, wie gesagt, über 30 Somnifenkuren früher ohne Schädigungen verliefen, fiel der Verdacht auf die gebrauchten Ampullen. Um deren Inhalt auf seine Giftigkeit zu prüfen, wurden fünf Ampullen der fraglichen Sendung analysiert. Der kleine Vorrat (10 ccm jeder Packung) genügte, um bei zwei Hunden in 1wöchigem Abstände das verdächtige und ein unverdächtiges Präparat auf seine Wirkung zu prüfen. Weder die Schnelligkeit des Schlafeintrittes, noch die Dauer desselben oder die Nachwirkung zeigten Unterschiede bei beiden Somnifensorten. Auch die Toxizität, mit einer kleinen Restprobe an Mäusen bestimmt, wurde in beiden Fällen gleich gefunden.

Es wäre jedoch gewagt, hieraus weitgehende Schlüsse zu ziehen, denn es dürfte ein Unterschied hinsichtlich der Wirkung bestehen zwischen einer einmaligen Dosis bei Hunden und einer tagelang dauernden Somnifenkur beim Menschen. Experimentell läßt sich dieser Unterschied schwer ergründen.

Nun hat die Zusammensetzung des Somnifens im Laufe der Zeit gewechselt: Ursprünglich bestand es aus einer Mischung von Diäthylaminsalzen der Diäthylbarbitursäure (Veronal) und Diallylbarbitursäure (Dial) unter Zusatz von Weingeist und Glyzerin. In 1 ccm waren enthalten 0,1 g Veronal und 0,1 g Dial. Auf Grund der Untersuchungen einiger Pharmakologen wurde dann die Diallylbarbitursäure durch die Isopropylallylbarbitursäure ersetzt, da letztere weniger giftig ist.

Es wurden nun Tierversuche angestellt mit einem durch entsprechende Mischung künstlich hergestellten «Alt»-Somnifen und dem jetzt gebräuchlichen und im vorliegenden Falle benutzten Präparat. Die Bestimmung der tödlichen Gaben bei Mäusen und Katzen ergaben jedoch eine auffallende Übereinstimmung, so daß sich also ein nennenswerter Unterschied in der Giftigkeit nicht ergab.

Am Schlusse der Abhandlung wird mit Recht protestiert gegen das Verfahren mancher Fabriken, die Zusammensetzung von Patentarzneien im Laufe der Zeit zu ändern. Unkenntnis im Unterschied zwischen der alten und neuen Zusammensetzung können zu verhängnisvollen Folgen führen.

(Ausführlicher holländischer Bericht in «Mededeelingen van het Rijks-Instituut voor Pharmaco-therapeutisch Onderzoek» 1929, Nr. 18, S. 385 [Leiden].)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Vitamin D-(Vigantol-)Vergiftung, medizinale, durch Überdosierung bei offener Lungentuberkulose Erwachsener.

Von H. Menschel, Heilstätten Beelitz (Mark).

Von Mitte März 1928 bis Ende April 1929 prüfte ich am Sudenburger Krankenhaus in Magdeburg systematisch die Wirkung des Vitamins D (in Form von Vigantol) bei offener Lungentuberkulose des Erwachsenen. Bei den Untersuchungen wurden möglichst viel meßbare Größen herangezogen: Temperatur, Körpergewicht (Nacktgewicht), Auswurfmengen, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Hämoglobingehalt, außerdem in regelmäßigen Abständen ein vollständiger Blutstatus, sowie Röntgenaufnahmen und physikalische Befunde. Da über die Dosierung des Vigantols beim tuberkulösen Erwachsenen bisher nichts bekannt war, wurden sowohl kleine ( $3 \times$  und  $2 \times 5$  Tropfen 1%igen Vigantolöls) und kleinste Dosen ( $1 \times 5$  und  $4 \times 2$  Tropfen 1%igen Vigantolöls), als auch große Dosen ( $3 \times 20$  Tropfen 1%igen Vigantolöls) angewandt. Bei kleinen Dosen wurden keinerlei schädliche Wirkungen auf den Organismus beobachtet. Bei hohen Dosen Vigantol dagegen ( $3 \times 20$  Tropfen 1%igen Vigantolöls) stellten sich Symptome ein, die teilweise so heftig waren, daß sie nicht ohne weiteres aus dem vorliegenden Krankheitsbefund erklärt werden konnten, z. B. langdauernder Brechreiz und häufiges Erbrechen, teilweise sehr heftig nach den Mahlzeiten und auch unabhängig davon. Dabei konnte jeder heftige Hustenstoß Erbrechen auslösen. Nebenbei bestand völlige Appetitlosigkeit auch für Lieblingsspeisen (sauren Hering, Lachs oder dergleichen) sowie Schlaflosigkeit. Manche Kranke gaben an, nächtelang nicht geschlafen zu haben; sie schliefen jedoch auch tagsüber dann nicht, sondern klagten nur über allgemeine Mattigkeit. Bei den meisten Kranken bestand sehr starkes Durstgefühl. Daneben kam es zu bedrohlichen Gewichtsstürzen (bis zu 2 kg jede Woche) und es bestanden sehr hohe Leukozytenwerte im Blut. Schon 1 Woche nach hohen Vigantoldosen wurden oft Leukozytenwerte von 22000—28000 (vorher nur etwa 12000 Leukozyten) beobachtet, wobei auffiel, daß die Kranken mit exsudativer Phthise, unter der Vigantoltherapie bald weitgehend fieberfrei, für Stunden ohne Aufsicht freiwillig

aufstanden. In diesem Zusammenhang sei ein Fall von ganz schwerer exsudativer Phthise erwähnt, der in desolatem Zustand und hochfiebernd ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Der Kranke schwitzte so stark, daß oberhalb des Manubrium sterni und in den Schlüsselbeingruben kleine Schweißblachen standen. Unter hoher Vigantoldosis ( $3 \times 20$  Tropfen 1%igen Vigantolöls täglich) hatte der Kranke nach 8 Tagen nur noch leichte subfebrile Temperaturen und die lästigen Schweiße, die bisher jeder Therapie vollkommen getrotzt hatten, waren verschwunden.

Beim Gesunden (Selbstversuch) beobachtete ich nach einmaliger Einnahme von einem Teelöffel 1%igen Vigantolöls 2 oder 3 Tage fast völlige Schlaflosigkeit, ohne Mattigkeit tagsüber, sowie ein eigentümlich ziehendes Gefühl vorzüglich in beiden Beinen, das jedoch nur zeitweise bestand. Im übrigen hat diese einmalige hohe Dosis für mich keinerlei nachteilige Folgen gehabt.

Nierenschädigungen, so wie sie Degkwitz an seiner Kinderklinik bei tuberkulösen Kindern beschrieben hat, habe ich sowohl nach kleinen wie großen Dosen Vigantol nicht gesehen, auch am Sektionsmaterial nicht. Ebenso sah ich auch auf dem Sektionstisch selbst nach langer Vigantolbehandlung keine besonders auffällige Arteriosklerose der Gefäße. Dagegen sah ich bei einem tuberkulösen 9jährigen Mädchen nach längerer Vigantolgabe (2 Dragees Vigantol täglich) vereinzelter Zylinder im Harn auftreten.

Die von Bamberger und Degkwitz beschriebenen Symptome an tuberkulösen Kindern decken sich übrigens zum Teil mit meinen Erfahrungen, wobei noch zur Diskussion steht, ob nicht beim nicht immunisierten tuberkulösen Kinde besondere Verhältnisse für eine Vigantol-überdosierung bzw. -wirkung bestehen.

**Literatur:** Bamberger und Spranger, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, S. 1116. — H. Menschel, Münch. med. Wochenschr. 1930, Nr. 6, S. 239. — Kreitmair und Moll, Münch. med. Wochenschr. 1928, S. 637.

---

**Arsensäure-Vergiftung, gewerbliche, durch die Haut.**

Bericht von D. I. Macht, Baltimore Md. USA.

Während meiner Tätigkeit als Gerichtsarzt in Baltimore kam vor einigen Jahren der folgende interessante Fall zu meiner Kenntnis:

J. S., 50 Jahre alt, arbeitete in der Chemischen Fabrik M. und wurde damit beschäftigt, große Chemikalienballons zu transportieren. Am ersten Tage seiner Tätigkeit wurde er beauftragt, eine Anzahl großer Glasballons, von denen jeder 40 Gallonen (1 Gallone = 3,785 Liter) Arsensäure enthielt, zu befördern. Als er eine dieser Flaschen fuhr, stieß sein Wagen zufällig mit einem anderen zusammen, wobei eine der Glasflaschen zerbrach und der Inhalt sich über seine Füße und auf den Fußboden ergoß. Die Schuhe und Strümpfe des Mannes saugten sich mit der Substanz voll, was er jedoch nicht weiter beachtete, während er die Flüssigkeit vom Fußboden aufwischte. Als er am Abend nach Hause kam, fühlte er sich krank. Er klagte über ein würgendes Gefühl in der Kehle. Diesem folgte Erbrechen und Schwäche und später trat Durchfall ein. Er wurde nach einem Krankenhaus gebracht, wo sich die Symptome verschlimmerten: Es bestand heftiges Erbrechen und fortgesetzter Durchfall. Später setzten furchtbare Krämpfe und Zuckungen ein. 24 Stunden nach der Einlieferung ins Krankenhaus, die 2 Tage nach dem Unfall erfolgte, verfiel der Patient in Coma, aus dem er nicht wieder zu sich kam und am siebenten Tage nach dem Vergießen der Arsensäure über seine Füße starb.

Bei der Sektion fand man auffallende Blutfülle im Darmkanal, fettige Degenerationen von Leber, Nieren und Milz und Eiweiß im Harn. Über die chemischen Untersuchungen von Leber, Nieren und Milz berichtete der Chemiker, daß nur »minimale Spuren von Arsen« nachzuweisen waren. Der Verlauf der Krankheit und die Ätiologie ließen jedoch keinen Zweifel darüber, daß der Fall eine Arsenvergiftung war und das Leichenschaugericht wurde veranlaßt, dieses als seine Diagnose anzugeben.

Der geschilderte Fall ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus interessant. In erster Linie interessiert er, weil Vergiftungen mit Arsen-

säureverbindungen viel seltener sind als Vergiftungen mit Arsenigsäureverbindungen, und es wird allgemein angenommen, daß letztere giftiger als erstere sind. Der zweite interessante Punkt ist die Eingangspforte. In diesem Falle kam die Lösung der Arsensäure während mehrerer Stunden mit der Haut der Füße und Beine in Berührung und zweifellos drang sie durch die Haut in den Körper. An dritter Stelle ist der Fall von außerordentlichem Interesse im Zusammenhang mit der Frage des sogenannten »normalen« Arsengehaltes in den Geweben. Verschiedene Autoren vertreten die Ansicht, daß eine Arsenvergiftung einen akuten Verlauf nehmen kann, so daß das Arsen durch die Nieren und Eingeweide fast vollständig ausgeschieden wird, daß aber der Patient stirbt an den zerstörenden Wirkungen des Giftes, die während des Ausscheidungsprozesses durch die Nieren und den gastro-intestinalen Traktus hervorgerufen werden. Der oben beschriebene ist zweifellos einer von diesen Fällen, da der pathologische Befund und die Symptome typisch für eine Arsenvergiftung waren. Es bestand unzweifelhaft Arsenaufnahme durch die Haut, und doch stellten die chemischen Untersuchungen der inneren Organe nur minimale Mengen des Giftes fest.

### Arsenik-Massenvergiftung.

Bericht von G. Liebermeister, Innere Abteilung des städtischen Krankenhauses Düren.

Am Vormittag des 27. April 1928 wurden uns 53 Arbeiter eines hiesigen Werkes mit akuten Vergiftungserscheinungen ins Krankenhaus gebracht. Die Vergiftung sei offenbar von dem Wasser ausgegangen, das in dem Werk zur Kaffeebereitung für die Arbeiter bereitgehalten wurde. Die Vergifteten boten durchweg die Erscheinungen leichteren bis allerschwersten Kollapses, mit starkem Erbrechen oder Brechneigung verbunden. Das Erbrochene reagierte mit Lackmuspapier stark sauer. Eine genauere chemische Untersuchung war angesichts der Masse der Erkrankten und der schweren Krankheitszustände zunächst nicht möglich, weil sofort eingegriffen werden mußte. Die Rachenschleimhäute der Vergifteten waren stark gerötet, Verätzungen aber nicht feststellbar, so daß der ursprüngliche Verdacht einer Lötwasservergiftung fallen gelassen werden mußte. Wir spülten sofort unter Aufbietung aller erreichbaren ärztlichen Kräfte aus sechs Schlauchleitungen die Mägen möglichst restlos leer und gaben hierauf Milch, in der teelöffelweise Kreidepulver suspendiert war, zu trinken. Wo das Erbrechen nicht aufhörte, wurde eine zweite Magenspülung vorgenommen. Etwa 20 der Erkrankten erholten sich bei diesen Maßnahmen ziemlich rasch so weit, daß sie entlassen werden konnten; 33 Kranke blieben in stationärer Behandlung. Die meisten klagten anfangs über starke Kopfschmerzen; Schmerzhaftigkeit der Magengegend fehlte. Bei 21 Fällen war vorübergehend ein leichter Urinbefund vorhanden: Spuren Eiweiß ohne Formbestandteile oder daneben geringe Mengen Erythrozyten und Leukozyten. Der Blutdruck war im ganzen niedrig, zwischen 140 und 170 cm H<sub>2</sub>O. Vereinzelt wurden Werte bis 200 cm H<sub>2</sub>O festgestellt. Blutveränderungen und Zeichen von Neuritis oder von sonstigen Erkrankungen fehlten. Jeder der aufgenommenen Kranken erhielt ein Sennesblätterklistier mit prompter und ausgiebiger Wirkung.

Mittlerweile war vom chemischen Untersuchungsamt (Dr. Scherpe) gemeldet worden, daß erhebliche Mengen Arsenik in dem Kaffeewasser und dem übersandten Mageninhalt nachgewiesen waren. Die an etwa 100 Proben vorgenommenen chemischen Untersuchungen ergaben, daß in dem zur Kaffeebereitung bestimmten Wasser 0,346 g Arsenik in 100 ccm enthalten waren; zehn verschiedene Kaffeeproben aus den Kannen der Arbeiter ergaben einen durchschnittlichen Arsenikgehalt von 0,3 g auf 100 ccm. Die untersuchten Proben von Erbrochenem

gaben starke qualitative Arsenreaktionen. Auch der Harn eines Vergifteten enthielt Arsenik. Wie das Arsenik in das Wasser gekommen ist, konnte nicht sichergestellt werden. Ich persönlich bin der Überzeugung, daß ein Bubenstreich vorlag.

Die im Krankenhaus verbliebenen Kranken erhielten noch teelöffelweise Carbo medicinalis. Sie erholten sich so rasch, daß 25 von ihnen schon nach 3 Tagen entlassen werden konnten. Bei den übrigen war der Urinbefund etwas hartnäckiger, verschwand aber in den nächsten Tagen vollständig, so daß der letzte Kranke nach 10 Tagen entlassen wurde. Praktisch psychologische Gründe (Gefahr der Rentensucht) ließen eine möglichst frühzeitige Entlassung geboten erscheinen. Spätere Erkundigungen haben ergeben, daß keiner der Vergifteten später weitere Krankheitserscheinungen gezeigt hat.

Wenn man annehmen würde, daß die Vergifteten nur je 100 ccm Kaffee zu sich genommen haben, so würden sie die 20fache Tagesmaximaldosis Arsenik aufgenommen haben. Tatsächlich haben sie sicher viel mehr getrunken, da sie bei der anstrengenden und heißen Arbeit reichlich Durst hatten. Einige von ihnen gaben an, daß sie  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Liter Kaffee getrunken haben, das würde mehr als das 100fache der Tagesmaximaldosis Arsenik betragen. Im allgemeinen gelten 0,1—0,3 g Arsenik als tödliche Dosis. Wir können wohl annehmen, daß die 53 Arbeiter durchschnittlich je das 10fache dieser Dosis genommen haben.

Es ist ein erfreuliches therapeutisches Resultat, daß kein einziger der Vergifteten gestorben ist und auch keiner eine dauernde Schädigung zurückbehalten hat. Die Gründe dafür sehe ich in folgendem: Die Konzentration des Giftes war so stark, daß sofort Krankheitserscheinungen aufgetreten sind, die die Heilmaßnahmen auslösten, ehe größere Mengen des Giftes resorbiert waren oder den Magen verlassen haben konnten. Günstig war auch, daß nur gelöstes Arsenik aufgenommen wurde. Bei Vergiftungen mit festem Arsenik bleiben bei der Magenspülung Arsenikbröckelchen in Schleimhautfalten des Magens liegen und entfalten nachträglich ihre Giftwirkung. Auch das Trinkenlassen von Milch mit Kreidepulver mag die günstige Wirkung der ausgiebigen Magenspülung unterstützt haben. Desgleichen die Sennesblättereinläufe und das Einnehmen von Tierkohle. Ausschlaggebend war sicher die frühzeitige, möglichst ausgiebige Magenspülung in jedem einzelnen Falle. Der günstige Verlauf der Fälle ist um so erfreulicher, als beim Einsetzen der Behandlung das zu bekämpfende Gift noch gar nicht bekannt war.

(Ausführlichere Mitteilung in Münch. med. Wschr. 1929, S. 668.)

### **Arsen-Vergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung mit Flugzeugen.**

Bericht von E. W. Baader, Kaiserin Auguste Viktoria-Krankenhaus  
Berlin.

Seit einigen Jahren spielt die Vertilgung von tierischen Schädlingen auf großen Länderstrichen in der Landwirtschaft eine bedeutende Rolle. In Deutschland erfordern namentlich die Raupen einiger Nachtschwärmer (Nonne, Forleule, Kiefernspanner, Kiefernspinner usw.) eine gründliche Vertilgung, da die den Forsten durch sie zugefügten Schäden recht erheblich sind. Als erfolgreiche Methode der Abwehr hat sich das Abwerfen von Giftstoffen aus Flugzeugen bewährt. Werden hierzu arsenhaltige Präparate benutzt, so können nicht nur Wild und Haustiere zu Tode kommen, sondern auch Menschen schwer geschädigt werden, wie folgender Fall beweist, der sich im Herbst 1928 abspielte.

Der 35jährige Flugzeugführer X. warf zur Bekämpfung obengenannter Forstschädlinge in Pommern und Ostpreußen Arsencalciumkarbonat ab, und zwar täglich 3000—4000 kg, an warmen Tagen auch 10000 kg. Dabei entwickelten sich sowohl beim Einfüllen wie beim Ablassen des Giftstaubes oft erhebliche Staubwolken, die durch die schlecht sitzende Schutzmaske in die Nase eindrangten, besonders bei Gegenwind, aufsteigenden Luftströmen usw. Nur die Augenschutzbrille schloß gut ab, so daß niemals über Augenbeschwerden geklagt wurde.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermaßen: Ende September 1928 erkrankte er unter häufigen Durchfällen (das übrige Flugpersonal ebenfalls). Er litt an starker Trockenheit des Mundes, Heiserkeit, ständigem Hustenreiz und brennenden Schmerzen beim Schlucken. Trotz Austrocknungsgefühl im Munde hatte er unter starkem Speichelfluß zu leiden. Die Schluckbeschwerden zwangen ihn, nur breiige Nahrung zu sich zu nehmen. Auch traten Wadenschmerzen auf, besonders an den Tagen der Durchfälle. Diese erfolgten unabhängig von der Art der Ernährung, dauerten meist 1 Tag und hörten dann wieder 2—3 Tage auf.

Als X. sich Ende Oktober krank meldete, hatten Durchfälle und Wadenschmerzen aufgehört, jedoch bestanden die Rauigkeit im Rachen,

der Speichelfluß, die Schluckschmerzen und die Heiserkeit fort. Die fachärztliche Untersuchung ergab Rötung und Schwellung des Kehlkopfes bzw. der Stimmbänder; auch die Luftröhre war gerötet. Alle diese Veränderungen erwiesen sich als sehr hartnäckig. Die Rötung des Rachens und der Stimmbänder ging allmählich zurück, auch wurde deren Schließfähigkeit beim Versuch zu sprechen besser. Es bildete sich eine weißliche Verfärbung der Kehlkopfschleimhaut. Bei einer Nachuntersuchung (etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr später) zeigte sich nur eine leichte funktionelle Stimmstörung, die sich in rauhem Stimmklang äußerte.

Am 1. Mai 1929 nahm X. seine Fliegertätigkeit wieder auf und ist bis zur Zeit der Niederschrift des Aufsatzes beschwerdefrei geblieben. Die Arsenvergiftung hat eine  $\frac{1}{2}$ jährige Arbeitsunfähigkeit zur Folge gehabt.

Dieser Vergiftungsfall steht in der Schädlingsbekämpfung mit Flugzeugen nicht vereinzelt da; es wird vielmehr von weiteren Erkrankungen anderer Flugzeugführer berichtet, welche die gleichen typischen Arsenvergiftungserscheinungen darbieten, die oben geschildert wurden. Eine Krankmeldung wird übrigens deshalb vielfach hinausgeschoben, weil die Flieger für ihre »Giftflüge« dreifaches Honorar erhalten.

Wenn auch die Notwendigkeit der Erhaltung von Forstbeständen unbestritten bleibt, so müssen doch ernste Bedenken entstehen, Arsenverbindungen in der beschriebenen Form anzuwenden, wodurch nicht nur Massensterben bei Bienen, Wild und Weidevieh eintritt, sondern auch die Gesundheit der Menschen erheblich geschädigt wird.

Ein besonders zu genanntem Zweck gebautes Flugzeug mit hierzu eigens konstruiertem Verteilungsapparat stellen neuerdings die Junkerswerke (Dessau) her.

Hinsichtlich der zur Verwendung kommenden Arsenpräparate sei noch folgendes gesagt: Das sehr giftige Calciumarseniat und Bleiarseniat enthalten meist 40% arsenige Säure; Präparate von Merck-Darmstadt (Esturmit) und I.G. Farbenindustrie-Höchst. enthalten je 11%, das Aresin der I.G. Farbenindustrie-Leverkusen enthält 8% und das Dusturan (Pflanzenschutz G. m. b. H., Schweinfurt) 5,6%. Doch wechseln die Zusammensetzungen nach den jeweiligen Erfahrungen des Tierexperimentes. (Vgl. Dankwortt und Pfau, Zeitschr. f. angew. Chemie 1926, S. 1486.)

(Ausführlicher Bericht in »Medizinische Welt« 1929, Nr. 36.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Arsen-Vergiftungen durch Bekämpfungsmittel der Rebschädlinge.

Bericht von M. Dörle und K. Ziegler, Medizinische Universitäts-  
Poliklinik Freiburg i. Br.

Unter der Winzerbevölkerung der Umgebung Freiburgs treten seit Einführung arsenhaltiger Bekämpfungsmittel der Rebschädlinge akute und chronische Gesundheitsschädigungen auf, die sich zwanglos den bekannten Symptomen akuter und chronischer Arsenvergiftungen einreihen lassen.

Als Vernichtungsmittel gegen den Apfelwickler, Heu- und Sauerwurm kamen nach amerikanischem Muster zur Verwendung: Noprasen (mit 4,4% Arsen), das sogenannte Sturmstäubemittel (etwa 7% Arsen), Uraniagrün (54—56% arsenige Säure) und Vinuran (mit 5,5% Uraniagrün bzw. 2,2% Arsen). Die genannten Parasiten werden durch zweimaliges Spritzen im Juli vertilgt. (Nach dem 10. August sollen arsenhaltige Mittel nicht mehr benutzt werden. Bleiarsenverbindungen sind völlig verboten.)

Beim Arbeiten mit diesen arsenhaltigen Spritzmitteln, namentlich dem Sturmschen Stäubemittel, traten die Erscheinungen unmittelbar nach der Anwendung auf. Noch während des Arbeitens fühlten die Patienten heftigen Kopfschmerz, Übelkeit, Brennen in den Augen, in Hals, Nase und Rachen. Wenige Stunden später gesellte sich heftiges Erbrechen, Durchfall und Schnupfen hinzu. Diese Beschwerden verschwanden in der Regel nach 2—3 Tagen. Zurück blieben ein starkes Brennen und eine Entzündung der Augen, große Müdigkeit und Unfähigkeit zu arbeiten, mitunter auch Appetitlosigkeit. Nach einigen Wochen fiel auf, daß die Handinnenflächen und Fußsohlen ohne Veranlassung stark zu schwitzen begannen. Auf Armen und Beinen bildeten sich Blasen und nach geringsten Verletzungen schwer heilende Geschwüre. Die Haut wurde rissiger und dünner, an Hals und Nacken trat eine schwärzlichbraune Verfärbung auf. In Armen und Beinen stellten sich ziehende Schmerzen ein. Rasche Ermüdbarkeit führte zu vollkommener Arbeitsunlust; die Kranken wurden gleichgültig, willenlos und apathisch. Die meisten klagten über Impotenz.

Im ganzen wurden 25 Männer zwischen 30 und 60 Jahren untersucht. Die Erkrankten hatten alle wiederholt mit arsenhaltigen Mitteln gearbeitet. Fast alle waren einem täglichen Weingenuß von 2—5 Liter und mehr ergeben. Dieser Alkoholmißbrauch dürfte eine Schwächung der Widerstandsfähigkeit herbeigeführt haben. Proben des fertigen Weines ergaben aber keine nachweisbaren Arsenmengen. Spuren von Arsen, die allerdings zum Zustandekommen einer chronischen Vergiftung nicht hinreichten, fanden sich in dem sogenannten Hastrunk. Dieser wird durch nochmalige Kelterung der Treber gewonnen, wodurch Verunreinigungen aus den Beeren in den Most übergehen.

Außer den oben genannten Erscheinungen fand sich in vier Fällen im Harn Zucker, in neun Fällen Zuckerintoleranz, mitunter ließen sich Gallenfarbstoffe oder Spuren Eiweiß nachweisen. Die Zahl der roten Blutkörperchen war fast stets vermehrt, in etwa der Hälfte der Fälle fand sich auch eine Blutplättchenvermehrung. Die Blutgerinnung war beschleunigt, der Blutzuckergehalt oft beträchtlich erhöht. Die Wassermannsche Reaktion war stets negativ. Arsen war weder in den Haaren noch im Blute nachzuweisen. Im übrigen boten die Patienten keine uns hier interessierenden Besonderheiten.

Ob neben den genannten Erscheinungen noch andere Schädlichkeiten, etwa das Kupfer, eine besondere Rolle spielen, entzieht sich der Beurteilung. In letzter Zeit wurden auch nach Genuß von Früchten, besonders Weintrauben, akute Magen-Darmerkrankungen mit sehr heftigen Reizerscheinungen beobachtet, die nur durch Haftenbleiben der arsenhaltigen Präparate erklärt werden können.

Wenn auch bisher keine oder nur vereinzelte tödliche Erkrankungsfälle vorliegen, so dürfte es dennoch geboten sein, arsen- und bleihaltige Mittel ganz zu verbieten. Im übrigen erscheint es aus hygienischen Gründen notwendig, die mit der Schädlingsbekämpfung betrauten Personen über die Gefahren aufzuklären und mit zweckdienlichen Schutzmitteln, Handschuhen, Masken usw., zu versehen. Frisches Obst soll vor dem Gebrauch gründlich gewaschen, womöglich geschält werden.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die auf die geschilderte Weise vergifteten Personen leicht einer Heilung zugänglich sind.

(Ausführlicher Bericht in »Zeitschrift f. klinische Medizin« Bd. 112, S. 237, 1929.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Arsen-Vergiftungen durch Wandanstrich.

Bericht von M. Oppenheim, Wien.

Eine 52jährige Patientin zeigte das Bild einer starken Arsen-dermatitis (Hautentzündung). Mit Ausnahme einzelner Teile des Gesichtes, der Unterschenkel und einzelner Stellen der Arme ist fast die ganze Haut erkrankt. Ein großer Teil der Haut ist diffus dunkelrot gefärbt, leicht ödematös und stellenweise mit roten Knötchen und Papeln bedeckt, die zum Teil schuppen. An den jetzt normalen Handtellern war zur Zeit der Aufnahme ins Hospital eine deutliche Hyperkeratose (Verhornung) festzustellen, an den Fußsohlen heben sich jetzt noch dicke Hornlamellen ab. Die Haare sind leicht ausziehbar, das Gesicht ist blaß, die Schleimhäute sind bis auf eine geringe Konjunktivitis frei. Ein sehr heftiges Jucken raubt der Patientin die Nachtruhe. Das Blut zeigt leichte Leukocytose, die inneren Organe und der Nervenbefund sind normal, der Harn enthält 1‰ Eiweiß.

Der jetzige Zustand begann vor längerer Zeit mit schuppenden Knötchen und Papeln. Gegen die ursprünglich angenommene Psoriasis (Schuppenflechte) war eine Schwefelsalbe verordnet worden. Nach der Aufnahme ins Krankenhaus traten wiederholt Abschuppungen, Furunkel und Abszesse auf.

Die Beschaffenheit der Handteller und Fußsohlen, der Haarausfall und eigentümliche Erscheinungen der Haut ließen den Gedanken an eine Arsen-dermatitis aufkommen. Die Patientin hatte weder Arsenik eingenommen, noch beruflich damit zu tun. Der Verdacht lenkte sich alsbald auf den gelben Wandanstrich ihrer Wohnung. Tagsüber hielt sich die Patientin in ihrem Schlafzimmer auf, das vor 5 Jahren mit einem neuen gelben Wandanstrich versehen wurde. Die übrigen Zimmer der Wohnung waren grün und blau gestrichen. Die grüne Farbe des Speisezimmers enthielt reichlich, die gelbe Farbe des Schlafzimmers enorm viel Arsen.

Dieser Fall ist bereits der dritte, bei dem Verfasser, durch Hauterscheinungen veranlaßt, eine Harnanalyse auf Arsen vornehmen ließ, die deutlich positiv ausfiel. Die beiden anderen Fälle endigten tödlich.

Der eine von diesen zeigte ebenfalls eigentümliche Hauterscheinungen (Dermatitis universalis) mit blasigen Eruptionen und brandigen Zerstörungen. Dieser Fall betraf einen Schuhmacher, der mit grünem arsenhaltigem Leder gearbeitet hatte und dessen Werkstätte mit grünen, stark arsenhaltigen Farben gestrichen war. Die Sektion ließ eine chronische Arsenvergiftung als möglich erscheinen. Ein weiterer Fall verlief ebenfalls unter dem Bilde einer ausgedehnten Dermatitis, und der Patient starb unter Erscheinungen einer Bauchfellentzündung. Im Harn fand sich deutlich Arsen, über dessen Herkunft nichts zu ermitteln war, da u. a. Arsen als Medikament ausgeschlossen werden konnte.

Diese Fälle geben einen Hinweis, daß man beim Verdacht einer Arsenvergiftung, namentlich, wenn das Krankheitsbild unter den Erscheinungen einer universellen und diffusen Hautentzündung verläuft, den Harn auf Arsen untersuchen lassen soll. Ergibt sich dabei ein positiver Befund, und läßt sich dieser nicht plausibel erklären, so sind die Farben der Zimmerwände auf Arsengehalt zu untersuchen. So konnte in dem eingangs beschriebenen Falle auf Anzeige hin amtlich festgestellt werden, daß zum Streichen der Wände von Malern arsenhaltige Farben verwendet werden und daß sich im freien Handel unter Außerachtlassung des Giftgesetzes arsenhaltige Farben befinden.

Der beschriebene Fall lehrt aber auch, daß wir nicht nur die grünen, sondern alle Farben auf Arsengehalt sollen untersuchen lassen, da auch gelbe Farben Arsen enthalten und Anilinfarben ebenfalls arsenhaltig sein können. Die Gesundheitsbehörden mögen auf diesen Punkt ihr besonderes Augenmerk richten. Häufig werden gerade bei »Wohnungsvergiftungen« die Gelegenheitsursachen zu spät entdeckt (arsenhaltige Tapeten, Wandanstriche, Linoleum, ausgestopfte Tiere, buntes Spielzeug usw.).

(Ausführlicher Bericht in »Wien. klin. Wschr.« 1929, Nr. 51, S. 1645. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitzung vom 13. Dezember 1929.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Arsenwasserstoff-Vergiftung, gewerbliche.

Bericht von K. Holzknecht, II. Medizinische Klinik des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.

Der Arbeiter P. ist seit 2 Jahren als Gießer auf einem Zinnwerk tätig und wird speziell mit dem Guß von Zinnlegierungen beschäftigt. Das zur Verwendung kommende Zinn enthält erfahrungsgemäß Spuren von Arsen. P. erkrankte am 15. Mai 1929; es stellten sich starke Mattigkeit, Übelsein und Schwindelgefühl ein. Am anderen Morgen hatte er starke Kopfschmerzen und mehrfach galliges Erbrechen, abends war sein Urin von dunkelroter Farbe. Am 17. Mai 1929 stellte sich eine tiefgelbe Färbung der Haut ein, es bestand nur geringer Appetit und Obstipation; die Urinmenge war normal.

Bei der Krankenhausaufnahme am 17. Mai nachmittags gleichmäßige dunkelgelb-ikterische Färbung der Haut, Skleren fast rotbraun tingiert. Zunge belegt, trocken, harter Gaumen gelbbraunlich verfärbt. Am Herzen kein besonderer Befund, Puls 88, mittelkräftig. Blutdruck 100/55. Lungen ohne Besonderheiten. Atmung nicht beschleunigt. Abdomen leicht gespannt, im ganzen wenig druckempfindlich. Leber am rechten Rippenbogen fühlbar und druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Die Gegend beider Nieren schmerzt auf Druck. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Reflexe ohne Besonderheiten. Es besteht keine Sensibilitätsstörung. Der Kranke ist bei Bewußtsein, gibt auf Fragen klare Antworten, ist aber sehr abgespannt und klagt über starke Kopfschmerzen. Temperatur morgens 37,2°, abends 37,6°. Der dunkelrote, lackfarbene Urin gibt stark positive Benzidinreaktion, Eiweiß positiv, Zucker negativ, Gallenfarbstoff positiv. Im Zentrifugat reichliche amorphe, bräunliche Massen sowie einzelne Blutschatten; spektroskopisch Oxyhämoglobin und Methämoglobin.

Blutstatus: Hämoglobin 65%, Erythrocyten 3340000, Leukocyten 20600.

Basophile . . . . .	5 %
Eosinophile . . . . .	10,5%
Jugendliche . . . . .	2,5%
Stabkernige . . . . .	12,5%
Segmentkernige . . . . .	57,5%
Lymphocyten . . . . .	8,5%
Monocyten . . . . .	3,5%

Fabraeus während 2 Stunden 2:4 mm. Stuhl dunkel gefärbt, enthält kein Blut. Am 2. Tag des Krankenhausaufenthaltes (18. Mai) war das Befinden des Kranken unverändert, es bestanden noch spontane Schmerzen in den Nierengegenden, mäßig starke Kopfschmerzen und starker Durst, der Urin noch dunkelrot gefärbt. Diurese gut (1800 ccm bei gleicher Flüssigkeitsaufnahme), Temperatur unverändert, Herzstätigkeit und Atmung gut.

Am 19. Mai abends hatten die Nierenschmerzen nachgelassen, die Kopfschmerzen besserten sich ebenfalls, Hautfarbe noch dunkelgelb, die Farbe des Urins war hellrot geworden, die Temperatur betrug 37,4°. Am 20. und 21. Mai weitere Besserung, der Urin war normal gefärbt, gab aber noch schwach positive Benzidinreaktion. Der Ikterus blaßte ab, der Hämoglobingehalt des Blutes war auf 48% zurückgegangen. Erythrocyten 2960000, Leukocyten 5800.

Am 25. Mai war der Patient beschwerdefrei, nur noch etwas matt, Appetit gut, die Hautfarbe war wieder normal. Im Urin war kein Blut und Gallenfarbstoff mehr nachweisbar.

Blutstatus (25. Mai): Hämoglobin 56%, Erythrocyten 3540000, Leukocyten 9600.

Eosinophile . . . . .	6%
Jugendliche . . . . .	4%
Stabkernige . . . . .	1%
Segmentkernige . . . . .	54%
Monocyten . . . . .	3%
Lymphocyten . . . . .	32%

Geringe Anisocytose. In dem Urin vom 26. Mai — Gesamtmenge 1400 ccm — fanden sich im ganzen 0,3 mg Arsen, in den am 4. Krankheitstage abgeschnittenen Haaren und Fingernägeln fanden sich Spuren des Metalls.

Das beschriebene Krankheitsbild deckt sich in seinen Symptomen mit den bereits früher von anderer Seite beschriebenen Fällen, ist aber dadurch bemerkenswert, daß der Arsenwasserstoff nicht wie gewöhnlich unter der Einwirkung von Säuren auf arsenhaltige Metalle, sondern offenbar beim Gießen dieser Metalle entstanden ist. Bei eingehenden Erkundigungen wurde festgestellt, daß der erkrankte Arbeiter nie mit Säuren gearbeitet hat, sondern nur in der Gießerei beschäftigt wird. R. Jäger erwähnte bereits 1925 die Möglichkeit einer Arsenwasserstoffvergiftung durch Gießen arsenhaltiger Metalle. Bemerkt sei noch, daß das von Joachim beobachtete Auftreten von basophilgetüpfelten Erythrocyten in unserem Falle nicht gesehen wurde, es war aber die auch in sonstigen Beobachtungen betonte Eosinophilie zugegen, am 2. Tage bis zu 10,5%, am 5. Tage 6%.

Die Ausscheidung des im Organismus umgebauten Arsenwasserstoffs erfolgt durch die Nieren. Somit ist eine gute Diurese prognostisch wichtig. E. Meyer und W. Heubner, welche die Arsenausscheidung nach Arsenwasserstoffvergiftung eingehend gemessen haben, kommen zu dem Schluß, daß die Ausscheidung während der ersten Tage anfänglich zunimmt bis zu Tagesdosen von etwa 2 mg, um dann langsam abzufallen. Die Arsenabgabe im Harn zieht sich nach ihnen über lange Zeit hin. In unserem Falle wurden am 10. Krankheitstage noch 0,3 mg Arsen aus dem Harn isoliert.

Der glückliche Verlauf des beschriebenen Falles mag dadurch zu erklären sein, daß sich trotz offensichtlicher Schädigung des Nierenparenchyms eine gute Diurese erhalten hat.

(Ausführliche Mitteilung in »Münch. med. Wochenschr.« 1929, S. 1968.)

Literatur: Joachim, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1883, Bd. 100, S. 51. — Jäger, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 25, S. 1035. — E. Meyer und W. Heubner, Biochem. Zeitschr. 1929, Bd. 206, S. 212. — van der Reis und Büsow, Dtsch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 26, S. 1081.

### Phosphorwasserstoff-Vergiftung, tödliche?

Bericht von W. Straub, Pharmakologisches Institut der Universität München.

Ein 17-jähriger Schlosserlehrling war am 3. Januar 1930 mit autogenen Schweißarbeiten beschäftigt. Bei dieser Arbeit wurde ihm übel, er konnte aber am selben und am nächsten Tage noch arbeiten, wobei er allerdings über große Müdigkeit und auffallend großen Durst klagte. 2 Tage nach den Schweißarbeiten legte er sich zu Bett, bekam nach kurzer Zeit in den Extremitäten anscheinend tetanische Krämpfe und starke Muskelsteifigkeit. Der behandelnde Arzt vermutete Tetanus, konstatierte Pulsbeschleunigung und Cyanose. Kurz nach Überführung ins Krankenhaus starb der Patient, etwa 50 Stunden nach der Schweißarbeit. Der Patient war bis zu den letzten Augenblicken bei Bewußtsein. Seine subjektiven Klagen waren neben Muskelschmerzen nur der Durst.

Die Sektion, die wegen Verdachtes auf Vergiftung sehr genau durchgeführt wurde, ergab gar nichts, ebensowenig die chemische Untersuchung der Leichenteile.

Die Erkrankung wurde ausgelöst beim Versuch der Reparatur eines Defektes am Azetylenentwickler des autogenen Schweißapparates. Die Azetylenentwicklung war ins Stocken geraten, und der Lehrling öffnete den Entwickler und goß etwas Wasser auf das Calciumkarbid. Dabei fuhr ihm ein heftiger Schwaden des Gases entgegen, von dem er einatmete. Da das Azetylen aus technischem Karbid immer Phosphorwasserstoff enthält und dieser schon in ganz geringer Konzentration tödlich wirken kann, bleibt als Erklärung des Todesfalls nur die Einatmung des mit Phosphorwasserstoff verunreinigten Azetylens übrig. Das Azetylen selbst kommt nicht in Frage. Auch dürften eventuell bei der Schweißarbeit auftretende Karbonyle ausschneiden, da einmal der Lehrling öfters mit der Schweißarbeit beschäftigt war, ohne sich unwohl zu fühlen, andererseits die Karbonyle, insbesondere die Eisenkarbonyle, als ungiftig gelten. Das verwendete Karbid war von einwandfreier technischer Qualität.

1884

Washington

On the 12th day of the month of January, 1884, the undersigned, being duly sworn, depose and say that the within and foregoing is a true and correct copy of the original of the same, as the same appears from the records of the said Department of the Interior, and that the same is a true and correct copy of the original of the same, as the same appears from the records of the said Department of the Interior.

Subscribed and sworn to before me this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

Notary Public for the District of Columbia.

My Commission Expires the 12th day of January, 1885.

Witness my hand and seal this 12th day of January, 1884.

### Lorchel-(Morchel)-Vergiftung.

Bericht von R. Bernstein, Erfurt.

Am 4. Mai 1912 gegen 3 Uhr morgens trat bei einer etwa 36 jährigen, vorher stets gesunden Frau X. plötzlich starkes Erbrechen auf; das Erbrochene enthielt große Stücke »Morcheln«. Etwa 8 Stunden vorher hatte das Ehepaar X. ein Gericht »Morcheln« gegessen; die »Morcheln« — richtiger Lorcheln (*Helvella esculenta*) — waren am Vormittag in frischem Zustand auf dem Markt in Allenstein (Ostpreußen) gekauft und am Abend ohne Wasserzusatz »im eigenen Saft« mit Zusatz von Butter gekocht worden. Von dem Gericht hatten beide Beteiligte etwa gleich viel genossen — Frau X. hatte jedoch außerdem die Tunke ausgelöffelt. Bis zum Schlafengehen, gegen Mitternacht, hatte sie sich wohlgefühlt.

Das Erbrechen wiederholte sich bei Frau X. nachts und vormittags mehrmals, es kam auch zu reichlicher Stuhlentleerung; durch eine Magenspülung wurden schließlich die letzten Pilze aus dem Magen entfernt. Der Stuhl enthielt am 4. Mai und auch noch am 5. Mai Pilztheile. Ebenso lange hielt das Erbrechen schleimig-galliger Massen an, ohne daß Nahrung aufgenommen wurde. Am 4. und 5. Mai traten anfallsweise Schmerzen im ganzen Unterleib auf. Bei klarem Bewußtsein bestand große Mattigkeit und Übelkeit; der Puls war gut, der Harn regelrecht.

Am Abend des 5. Mai zeigte sich Singultus (Schlucken). Nachts wurde die Kranke unruhiger, bald erregt, bald deprimiert; am 6. Mai war sie matt und teilnahmslos.

Am Nachmittag des 6. Mai, also etwa 45 Stunden nach der Aufnahme des Giftes, trat leichte Gelbfärbung der Skleren auf. Der bis dahin täglich dreimal untersuchte Harn war stets in Ordnung.

Am 7. Mai besserte sich der Allgemeinzustand allmählich. Der Ikterus ging auf den Körper über und hielt bis zum 12. Mai an. Der Harn war am 7. und 8. Mai dunkel, gab zweimal eine positive Blutreaktion mit Kalilauge, aber nie positive Gallenfarbstoffreaktionen. Auch spektroskopisch war der Harn regelrecht, Eiweiß war nur in Spuren nachweisbar, im Sediment fanden sich einmal Bruchstücke von Zylindern. — Das Bewußtsein wurde vom 8. Mai ab rasch klar, die Stimmung besser. Die

Erinnerung für die ersten 3 Tage fehlte jedoch am 9. Mai fast vollkommen. Wiederholt wurde über Kopfschmerzen, Gesichtsschmerzen, Schmerzen in den Unterbauchgegenden geklagt. Mehrmals erfolgte Nasenbluten.

Am 10. Mai fiel zum ersten Male eine mäßige Pulsverlangsamung (50—55) und eine Trockenheit der Haut mit Schuppenbildung auf.

Mit dem 12. Mai begann die rasch fortschreitende Genesung.

Die Behandlung war, außer der einmaligen, etwas verspäteten Magenspülung, hauptsächlich symptomatisch; am 2. Tage nach der Vergiftung wurden mehrere Stunden lang Kochsalzeinträufelungen in den Mastdarm vorgenommen.

Irgendwelche Resterscheinungen sind nicht zurückgeblieben, Nachkrankheiten nicht aufgetreten.

Daß es sich um eine Pilzvergiftung gehandelt hat, ist nicht zu bezweifeln. Wenn nur die Ehefrau, nicht der Ehemann erkrankte, so lag dies nicht (wie zuerst vermutet wurde) daran, daß letzterer in den Stunden nach der Mahlzeit einige Mengen alkoholischer Flüssigkeit zu sich genommen hatte, die als Gegengift gewirkt hätte, sondern wohl sicher daran, daß er nichts von der Tunke genossen hatte, in der sich der Giftstoff (die Helvellasäure) gelöst und angesammelt haben muß. Die alte Regel, man solle das Wasser wegschütten, in dem man Pilze gekocht hat, gilt auch für das Wasser, das nicht zum Zwecke des Kochens hinzugesetzt wird, sondern aus den Pilzen beim Kochen heraustritt; denn auch in diesem Wasser lösen sich die etwa in den Pilzen vorhandenen Giftstoffe. Durch das mitgekochte Fett ist jedenfalls die Helvellasäure nicht zerstört worden — entgegen der Annahme in dem bekannten Atlas »Pilze der Heimat« von Eugen Gramberg (Leipzig, Verlag von Quelle und Meyer, 1913).

### Lorchel-(Morchel-)Vergiftungen.

Bericht von R. Gutzeit, Johanniter-Krankenhaus in Neidenburg  
(Ostpreußen).

Es wurden bei drei Personen Lorchelvergiftungen beobachtet; in allen drei Fällen waren die Pilze an Stelle der ungiftigen Morcheln gegessen worden.

Die Vergiftungen verliefen folgendermaßen:

Die 19jährige Ida S. hatte am 16. Mai 1929 zum Mittag- und Abendbrot von den Pilzen gegessen (abends waren die Pilze aufgewärmt worden). Am selben Abend um 11 Uhr erkrankte sie, unter Übelkeit und Erbrechen. Durch ihren Kassenarzt am nächsten Morgen dem Krankenhaus überwiesen, wird eine Magenspülung gemacht, die nur wässrige Flüssigkeit, aber keine Pilzbröckel zutage fördert. Temperatur und Pupillenweite normal, ebenso Puls und Reflexe. Zunächst Einlauf von Tannin. Vom zweitnächsten Tage ab besteht bereits fast völliges Wohlbefinden. Die Leber überragt den Rippenbogen und ist druckempfindlich. Die gelbe Hautfarbe und Urobilinogen im Harn verschwinden wieder am 7. Tage der Erkrankung. Am 10. Tage als geheilt entlassen.

Bei der Kritik dieses Falles muß die Frage aufgeworfen werden, ob es sich um eine echte Lorchelvergiftung (Helvellasäure) handelt oder um eine Zersetzung der bereits vorher zubereiteten und für den Abend wieder aufgewärmten Pilze. Für letztere Annahme spricht namentlich die warme Witterung des Monats Mai. Nach der sonst beobachteten Zeit von mehreren Stunden zwischen Aufnahme des Giftes und den ersten Symptomen ist anzunehmen, daß bei dem erst um 11 Uhr abends erkrankten Mädchen die Vergiftung bereits durch die Mittagsmahlzeit erfolgte.

Außer den genannten Erscheinungen an der Leber waren solche am Zentralnervensystem nicht zu beobachten.

Wesentlich schwerer verliefen die beiden folgenden, mit dem Tode endigenden Fälle:

Am 19. Mai 1929 aß die 9jährige Gisela H. mit ihrer ganzen Familie Lorcheln, die man anscheinend für Morcheln gehalten hatte, und am nächsten Tage Suppe davon. Um 9 Uhr abends erbricht das Kind und das Erbrechen dauert trotz Rizinusöl und Darmspülungen an. Am Morgen des 21. Mai erfolgt nach einer Magenspülung die Aufnahme ins Krankenhaus. Bei der Ankunft zeigen sich tiefe Bewußtlosigkeit, sehr schwacher, unregelmäßiger, frequenter Puls und Temperatursteigerung auf 38,7°, das Gesicht blau verfärbt, Nasenspitze und Extremitäten kühl, Atmung tief und angestrengt. Klonisch-tonische Krämpfe, besonders

der Beugemuskulatur an den Fingern. Kochsalzeinläufe und Cardiazol als herzanregendes Mittel bleiben erfolglos. Am Nachmittag lösen sich die Krämpfe; es erfolgen unfreiwilliger Urinabgang und Stockung der Atmung mit sogenanntem Cheyne-Stokesschem Typus. Lobelin zur Anregung der Atmung hat keinen Erfolg mehr und um 8 Uhr abends tritt der Tod unter Erscheinungen der Atmungslähmung ein.

Ähnlich verlief die Vergiftung bei dem 8jährigen Bruder Günther H. Er hatte die gleichen Pilzmahlzeiten wie seine Schwester genommen und erkrankte etwas später unter denselben Erscheinungen. Er wurde gleichzeitig mit seiner Schwester ins Krankenhaus eingeliefert. Die Temperatur betrug  $39,2^{\circ}$ , der beschleunigte Puls war zwar unregelmäßig, aber gut fühlbar. Die Pupillen reagierten auf Licht. Die Duodenalsonde konnte nicht mehr eingeführt werden, doch wird ein Eßlöffel Rizinusöl noch geschluckt. Den Urin läßt das Kind unter sich. Um 2 Uhr nachmittags beginnen Zuckungen des rechten Armes und der rechten Gesichtsseite, die Pupillenreaktion wird unsicher. Puls 160, tiefe Bewußtlosigkeit. Um 4 Uhr ist allgemeine tonische Starre mit Opisthotonus eingetreten und um 7 Uhr beginnt das bereits bei der Krankengeschichte der Schwester geschilderte allgemeine Lähmungsstadium. Nachdem sich Senfpackungen, Lobelin, Kochsalzeinläufe und künstliche Atmung als wirkungslos erwiesen haben, tritt um 11 Uhr abends der Tod gleichfalls unter den Erscheinungen einer Atmungslähmung ein.

Es erscheint als höchstwahrscheinlich, daß in den beiden letzten Fällen die Vergiftung nicht durch die Lorcheln, die durch das Brühen bekanntlich entgiftet werden, sondern erst durch die später genossene Suppe erfolgt ist, da ja die Helvellasäure in das Brühwasser übergeht. Immerhin betrug die Zeit bis zum Ausbruch der ersten Vergiftungserscheinungen 9 Stunden und die schweren Symptome seitens des Zentralnervensystems traten erst nach 12 weiteren Stunden ein. In dieser relativ langen Zeit konnte sich das Gift so stark an die Ganglienzellen verankern, daß eine Loslösung nicht mehr möglich war. Andererseits war eine mechanische Entfernung (Magenspülung, Abführmittel) der Pilzreste infolge der erst spät einsetzenden Vergiftungserscheinungen sehr erschwert.

Der Tod erfolgte letzten Endes durch Versagen des Atemzentrums. Eine Leber- oder Nierenschädigung kam nicht zur Beobachtung<sup>1)</sup>.

Wie die beiden letzten Fälle lehren, haben wir es bei der Helvella-säure mit einem schweren Zellgift des Nervensystems zu tun.

(Ausführlicher Bericht in »Deutsche medizinische Wochenschr.« 1929, Nr. 32, S. 1342.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu Fälle mit Leberschädigungen von Umber u. a. Med. Klinik 1930, Nr. 25, S. 947. — Ferner Manger, Ebenda Nr. 26, S. 960.

### Knollenblätterschwamm-Vergiftungen.

Bericht von F. J. Laux, Pathologisches Institut der Universität Greifswald.

Bis vor etwa 10 Jahren lagen nur wenige kasuistische Beiträge über das Krankheitsbild der Knollenblätterschwammvergiftung vor, dagegen wurden diese in den letzten Jahren zahlreicher. Die im folgenden geschilderten beiden Vergiftungsfälle ereigneten sich auf Rügen und betrafen Vater und Sohn, die gleichzeitig von den Pilzen aßen und unter denselben Erscheinungen erkrankten. Der Vater starb nach  $4\frac{1}{2}$  Tagen, das Kind nach 50 Stunden. — Die Vergiftungen verliefen im einzelnen folgendermaßen:

Fr. B., 11 Jahre alt, aß am Abend des 23. Juli 1926 gemeinsam mit seinem 37 Jahre alten Vater vier gebratene, wie Champignons aussehende Pilze. Nachts um 3 Uhr erkrankten beide unter heftigen Leibschmerzen und Durchfällen. Am anderen Morgen stellte ein Arzt starken Meteorismus fest, bei starker Schmerzempfindlichkeit des Leibes. Es erfolgten wässrige Durchfälle mit beigemengten Schleimflocken, gleichzeitig bestand dauerndes Erbrechen, das Bewußtsein war klar, der Puls stark beschleunigt. Der Vater zeigte enge Pupillen, der Sohn nicht. Beide klagten über sehr schmerzhaft Krämpfe in der Wadenmuskulatur. Der Knabe starb am 25. Juli abends  $11\frac{1}{2}$  Uhr ganz plötzlich. Bei dem Vater trübte sich in der Nacht vom 27. zum 28. Juli das Bewußtsein. Vor seinem Tode am 28. Juli, 10 Uhr vormittags, traten große Unruhe und ausgesprochene Herzerscheinungen auf.

Die Sektion ergab bei dem Knaben hochgradige Verfettung der Leber, mäßige Verfettung der Nieren, Blutungen im Nierenbecken, im Endo- und Epikard, saure Erweichung des Magens mit Perforation, starke Schwellung des lymphatischen Apparates im Darm. Der mikroskopische Befund ergab weitgehende Degenerationserscheinungen der Leberzellen, verbunden mit hochgradigster Verfettung. Fettröpfchen fanden sich auch in den Nierentubuli, besonders den gewundenen Kanälchen und den aufsteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen. Im Darm zeigten sich starke Schwellungen der Peyerschen Haufen. Herz und Milz zeigten ebenfalls Erscheinungen von Verfettung.

Bei dem Vater ergab der Leichenbefund: Schwere katarrhalische Gastritis, schleimigen Bronchialkatarrh, Emphysem (Erweiterung der

Lungenalveolen) und Kollapsherde in den Lungen. Pseudomembranöse Entzündung in der unteren Speiseröhre. Keine makroskopisch sichtbare Verfettung der Herzmuskulatur, schwere diffuse Verfettung der Leber mit zahlreichen punktförmigen Blutungen, Verfettung der Nieren, flächenhafte Blutungen in der Darmschleimhaut, zahlreiche punktförmige Blutungen auf der Herzinnenhaut, dem Nierenbecken beiderseits, der Blasenschleimhaut und Pleura. — Mikroskopisch zeigten sich starke, bis zur Nekrose führende Veränderungen der Leberzellen, die in wechselnder Menge Fettablagerungen enthielten. Der Herzmuskel zeigte keine wesentliche Verfettung; in den Nieren Stauungshyperämie und spärliche Fettablagerung. Das Innere der Speiseröhre war mit fibrinösen-eitrigen Belägen bedeckt. Die Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarms war ebenfalls entzündlich verändert. Auch die Halsmuskeln zeigten starke Veränderung ihrer Struktur.

Es ist nicht mit Sicherheit zu sagen, weshalb die Krankheitsdauer bei beiden Personen so sehr verschieden war. Hätte der Knabe größere Mengen des Pilzgerichtes zu sich genommen, dann hätte man auch stärkere Veränderungen bei der Sektion finden müssen. Wahrscheinlich ist der Grund aber in einer körperlichen Alterskonstitution zu suchen, indem das Kind mehr dazu neigt, als Ganzes zu reagieren, während der Erwachsene lediglich nur mit einzelnen Teilen antwortet.

Man kann annehmen, daß das Gift in  $4\frac{1}{2}$  Tagen paralyisiert oder ausgeschieden wird. Inzwischen war die Leber so hochgradig geschädigt, daß durch das Freiwerden autolytischer (auflösender) Fermente ein vollkommener Zusammenbruch unausbleiblich war, wie das histologische Bild ergab.

Während einige Autoren bei der Knollenblätterschwammvergiftung an ein bakterientoxinartiges Gift denken, nehmen die meisten eine primär hepatotrope Schädlichkeit an. Klinische Anhaltspunkte für diese Auffassung bieten außer dem Ikterus Gallenfarbstoffausscheidung im Harn, Neigung zu Blutungen usw. Die Literatur berichtet auch von einem eigenartigen »obstähnlichen« Mundgeruch, in einem anderen Falle wird von einem sehr geringen Blutzuckergehalt gesprochen. Durch die Giftwirkung wird die Fähigkeit der Leber, Zucker zu bilden, geschädigt. Neben den Anzeichen gestörten Kohlehydrathaushaltes finden sich auch Abweichungen im Eiweißabbau der Leber.

Alles in allem stützen klinische, chemische und morphologische Befunde die Ansicht, daß die Knollenblätterschwammvergiftung zu einer primären Leberschädigung führt.

(Ausführlicher Bericht in »Virchows Archiv der pathologischen Anatomie u. Physiologie« Bd. 264, S. 11, 1927.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Tollkirschen-Vergiftung.

Bericht von O. Geßner, Marburg, früher Dörentrup (Lippe).

Das 4jährige Kind Auguste R. aus Schw. erkrankte am Abend des 22. Oktober 1920, nachdem es nachmittags während der Feldarbeit der Eltern am Waldrand angeblich Brombeeren gepflückt hatte, plötzlich mit Fieber, starker Unruhe, wirrem Reden, Lachen und Schlaflosigkeit.

Als ich, damals praktischer Arzt in Dörentrup, in der Nacht (23. Oktober morgens 3 Uhr) gerufen wurde, bot sich folgendes Bild dar: Das Kind saß mit gerötetem Gesicht aufrecht im Bett, der ganze Körper war in ständiger Bewegung, besonders mit dem Kopf und mit den Armen wurden teils unkoordinierte, teils stereotype Bewegungen, wie dauerndes Zupfen an der Bettdecke, ausgeführt. Die besonders im Gesicht und am Hals stark gerötete Haut fühlte sich heiß und trocken an, der Grad der zweifellos gesteigerten Körpertemperatur konnte wegen der Unruhe des Kindes nicht festgestellt werden. Die Augen erschienen glänzend, die Schlächer waren aufs stärkste erweitert und veränderten sich nicht auf Lichteinfall und Nahesehen. Der Herzschlag war stark beschleunigt, die Herztöne laut, rein, der Puls hart, am Halse sichtbares Carotidenklopfen.

Den auf Grund dieser Symptome geäußerten Verdacht auf eine Tollkirschenvergiftung hielten die Eltern für unbegründet, da es Tollkirschen in der Gegend nicht gäbe (was ich zunächst nicht widerlegen konnte, da ich erst 3 Wochen dort praktizierte), und weil sie das Kind den ganzen Nachmittag unter Aufsicht gehabt hätten. Die sichere Bestätigung, daß hier eine Belladonnavergiftung vorlag, erbrachte die durch Kitzeln mit einer Hühnerfeder im Halse erzeugte reichliche Entleerung des Magens, wobei die nur teilweise zerkleinerten, glänzenden, schwarzen Fruchthüllen der Tollkirsche festgestellt werden konnten; der ganze Mageninhalt war durch Fruchtsaft dunkel gefärbt; wieweit dabei Brombeeren mitbeteiligt waren, ließ sich nicht entscheiden; auch konnte die Zahl der aufgenommenen Tollkirschen nicht ermittelt werden: jedenfalls waren es mehr als eine Beere gewesen. Übrigens konnte

ich am nächsten Tage an dem fraglichen Waldrand mehrere fruchte-tragende Belladonnapflanzen finden.

Behandlung: Vollständige Magenentleerung, Abführmittel (Calomel 0,05 + Ol. ricini 15,0); Morphin. hydrochloric. 4 mg subkutan; da die Unruhe nur wenig nachließ, gegen Morgen nochmals 4 mg Morphin. hydrochloric., diesmal als Stuhlzäpfchen, einige Stunden später Chloralhydrat 0,2 im Klysma, und weil der Puls etwas weich geworden war, Kampfer (Ol. camphor. forte 1 cem) subkutan. Darauf trat ruhiger, nur ab und zu unterbrochener Schlaf ein. Am Abend des 23. Oktober war die Temperatursteigerung verschwunden, der Herzschlag schon langsamer und die Unruhe trotz Abklingens der im Laufe des Tages nochmals wiederholten Chloralhydratgabe (wieder 0,2 per klysma) geringer geworden. Medikamente wurden von da ab nicht mehr verabreicht; in der Nacht vom 23. zum 24. Oktober war das Kind zwar noch etwas unruhig, aber die Erholung ging schnell vorwärts. Bis auf die Pupillenerweiterung, die noch etwa 8 Tage bestehen blieb, konnte das Kind schon am 24. Oktober als geheilt angesehen werden.

Dieser, in seinem Verlauf nichts Besonderes bietende Fall von Tollkirschenvergiftung zeigt, daß der Nachweis der Tollkirschenreste im Mageninhalt, besonders nach Erbrechen, zur Bestätigung der klinischen Diagnose herangezogen werden kann, wenn noch nicht zu lange Zeit nach der Aufnahme der Früchte verstrichen ist, und daß dieser Nachweis besonders wertvoll ist, wenn man über das Vorkommen der Tollkirsche in einer bestimmten Gegend nicht oder, wie im vorliegenden Fall, durch die Angehörigen des Kindes falsch unterrichtet war.

### Tollkirschen-Vergiftungen.

Bericht von F. Kanngiesser, Braunfels (Lahn).

Auf einem Schulausfluge hatten sich mehrere 12—13jährige Mädchen durch den irrtümlichen Genuß von Beeren der reifen Tollkirsche (*Atropa Belladonna*) vergiftet. Kanngiesser ließ die Kinder einen Bericht hierüber selbst anfertigen. Die einzelnen Symptome wurden in der Darstellung durchweg gut wiedergegeben.

Die meisten Kinder gaben an, daß die Beeren sehr süß geschmeckt hätten. Im ganzen hatten 13 Kinder von denselben gegessen, davon fünf nur eine Beere, ein Kind etwa eine Handvoll, die übrigen 2 bis 15 Stück. Von zwei der Vergifteten wurde über Kratzen im Halse geklagt, ebensoviel berichteten über Brechreiz und Erbrechen; Schwindel fand sich dreimal, ebensooft Kopfschmerz. Je einmal fanden sich Klagen über trockenen Hals, heißen Kopf, Stechen in der Seite, Unfähigkeit zum Lesen, Leibscherzen, sowie Schmerz nach der Magenspülung. Ein Kind befand sich anderen Tages noch »schlecht«. Weniger harmlos war der Verlauf der Vergiftung bei dem Kinde, das eine Handvoll Tollkirschen gegessen hatte: es mußte wegen heftiger »Krämpfe« dem Krankenhaus überwiesen werden, wo es erst nach 3 Tagen zum Bewußtsein kam. Bei allen übrigen Kindern wurden bedrohliche Erscheinungen vermieden, da sowohl seitens des Lehrpersonals wie auch der Ärzte nur das denkbar Beste geschah. Allein diesem Umstand ist es zu verdanken, daß es nicht zu einer schwereren Massenvergiftung kam.

Kanngiesser legt mit Recht großen Wert darauf, daß die Kinder in der Schule mit dem Aussehen dieser Pflanze (und der übrigen Giftpflanzen) vertraut gemacht werden. In weit höherem Maße fordert er solche Kenntnisse von Studierenden der Medizin.

Übrigens hat Kanngiesser vor einer Reihe von Jahren die Symptome einer Tollkirschenvergiftung an sich selbst studiert, nachdem er zehn reife Beeren zu sich genommen hatte. Diese Vergiftung klang erst nach 7 Tagen vollständig ab. Sie äußerte sich vor allem in starkem Schwindel, Gesichtshalluzinationen und Sehstörungen. Als Symptome ernsterer Art (Zuckungen usw.) auftraten, wurden durch Rizinusöl und Darmeinläufe die noch im Darm befindlichen Beeren entfernt. Danach ging die Vergiftung in den nächsten Tagen langsam zurück (Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2505).

(Ausführlicher Bericht [mit Abbildungen] in »Medizinische Welt« 1927, Nr. 23, S. XII).

Referent: C. Bachem, Bonn.



### Äther-Alkohol-Vergiftung.

Bericht von A. Sartori, Chemisches Untersuchungsamt der Stadt  
Breslau.

Ein Schmied K. U. in T. wurde am 29. März 1918, nachdem er, wie die Mitinsassen seiner Wohnung aussagten, etwa 250—300 g „Hoffmannstropfen“ (Äther-Alkoholgemisch) getrunken hatte, bewußtlos ins Bett getragen, in dem man ihn nach einiger Zeit tot auffand. Ein herbeigerufener Arzt konstatierte Herzschlag als Todesursache.

Das Sektionsprotokoll vom 5. April 1918 enthielt folgende Schlußsätze:

I. Eine bestimmte Todesursache hat sich durch die Sektion mit Sicherheit nicht feststellen lassen.

II. Am Herzen fand sich eine auffallende Füllung der linken Hälfte, am Magen eine umschriebene fleckenhafte Röte und Blutunterlaufung der Schleimhaut, am Gehirn eine ziemlich starke Blutfülle nebst einem auffallend ätherischen Geruche des Mageninhaltes und der Gehirnoberfläche.

III. Nach diesen Befunden ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine Vergiftung mit ätherisch-alkoholischen Flüssigkeiten handelt.

IV. Ein endgültiges Gutachten behalten wir uns vor nach erfolgter chemischer Untersuchung der beschlagnahmten Flüssigkeit und der dem Gericht übergebenen Organteile.

Zwecks Ermittlung der Todesursache gingen nun von der Staatsanwaltschaft in Oe. dem Chemischen Untersuchungsamte am 13. April eine Flasche mit der Bezeichnung „Hoffmannstropfen“ und acht Gefäße, enthaltend Leichenteile mit dem Auftrage zu, ein Gutachten über Vorhandensein von Gift zu erstatten. Bei der chemischen Untersuchung stellte ich folgendes fest:

I. Die Medizinflasche von 1 l Fassungsraum enthielt noch 400 ccm einer farblosen, nach Äthylalkohol und Äthyläther riechenden Flüssigkeit vom spezifischen Gewichte 0,88673 bei 15°, die beim Verdampfen einen Trockenrückstand von 0,008 g für 100 ccm hinterließ. Durch vorsichtige fraktionierte Destillation wurde ein rund 12,5% der Flüssigkeit betragendes unter 70° siedendes Destillat erhalten, welches sich bei weiterer Untersuchung als fast reiner Äthyläther erwies. Die über 70° überdestillierenden Anteile enthielten, wie ich weiter fand, 52,74 Maßprocente Äthylalkohol, der als solcher durch Geruch, Geschmack und chemische Reaktionen identifiziert wurde.

Hiernach stellte die untersuchte Flüssigkeit nicht den Spiritus aethereus des Deutschen Arzneibuches vor, sondern ein Produkt, welches einem mit ungefähr der gleichen Raummenge destillierten Wassers ver-

dünnten Spiritus aethereus (Hoffmannstropfen) entspricht. Methylalkohol, Azeton und Pyridinbasen waren in der Flüssigkeit nicht nachweisbar. Somit hatte kein denaturierter Spiritus zur Herstellung des Produktes Verwendung gefunden.

II. Die eingesandten Leichenteile befanden sich in acht Gefäßen mit folgenden Aufschriften:

A. Blut aus dem Herzen und großen Gefäßen . . .	190 g Nettogewicht
B. Stücke von Herz, Lungen, Milz . . . . .	371 » »
CI. Magen mit Inhalt, Zwölffingerdarm und Dünndarm	980 » »
CII. Dickdarm mit Inhalt . . . . .	424 » »
D. Nieren . . . . .	428 » »
E. Harn . . . . .	52 » »
F. Leber . . . . .	325 » »
G. Gehirn . . . . .	370 » »

Da aus dem Akteninhalt ersichtlich war, daß es sich wahrscheinlich um eine Vergiftung durch Hoffmannstropfen handelte, so wurde die Untersuchung der Leichenteile zunächst nur auf den Nachweis dieser Flüssigkeit gerichtet. Äther läßt sich in Leichenteilen wegen Mangels desselben an charakteristischen chemischen Reaktionen nur durch den Geruch nachweisen, vorausgesetzt, daß genügende Mengen dieser Flüssigkeit in den Leichenteilen vorhanden sind. Bei der großen Flüchtigkeit des Äthers gelingt deshalb sein Nachweis nur in seltenen Fällen. Aus dem Sektionsprotokoll ging nun hervor, daß in der Leiche tatsächlich Äther zugegen war. Bei der Untersuchung der erst 8 Tage nach der Sektion im Chemischen Untersuchungsamte eingetroffenen Leichenteile konnte, was nicht wunderbar erscheint, ein Äthergeruch nicht mehr wahrgenommen werden, denn der Äther hatte sich jedenfalls inzwischen verflüchtigt. Es blieb somit nur übrig, die Gegenwart erheblicher Mengen von Alkohol festzustellen. Dies gelang durch wiederholte Destillation gewogener Teile der Gläserinhalte und gehörige Reinigung der Destillate. So wurden aus dem

Gefäß A (berechnet auf den ganzen Inhalt)	0,61 g = 0,76 ccm
» B » » » » »	0,58 » = 0,73 »
» CI » » » » »	3,46 » = 4,35 »
» CII » » » » »	0,59 » = 0,72 »
» D » » » » »	1,12 » = 1,40 »
» E » » » » »	0,15 » = 0,18 »
» F » » » » »	1,00 » = 1,26 »
» G » » » » »	0,76 » = 0,96 »

In der eingesandten Menge von Leichenteilen zus.: 8,27 g = 10,36 ccm

absoluter Alkohol isoliert und durch chemische Reaktionen identifiziert. Nach vorstehendem Ergebnis verzichtete die Staatsanwaltschaft auf eine Untersuchung der Leichenteile auf andere Gifte. Auch konnte eine Anklage nicht erhoben werden, weil eine Schuld einer dritten Person am Tode des U. nicht vorlag.

### Kohlenoxyd-Vergiftung durch Ofengase.

Bericht von A. Sartori, Chemisches Untersuchungsamt der Stadt  
Breslau.

Ein Fräulein J. N. aus H. besuchte am 31. Dezember 1919 ihren bei seinen Eltern in einem bekannten Luftkurorte des Riesengebirges wohnenden Bräutigam W. S., um mit ihm gemeinsam den Beginn des neuen Jahres zu erwarten. Sie hielten sich zu diesem Zwecke in einem längere Zeit hindurch nicht geheizt gewesenen Zimmer der dem Vater des S. gehörigen Wohnung auf und wurden am nächsten Morgen dort aufgefunden, die N. als Leiche, der S. in fast völlig bewußtlosem Zustande.

Nachdem er wieder zur Besinnung gekommen war, sagte er aus, beide hätten zum Abendbrot Kasseler Rippenspeer mit Kartoffeln gegessen, darauf Kaffee mit Kuchen genossen. Hiernach mußte Fräulein N. schon etwa zehnmal sich übergeben und klagte über Kopfschmerzen. In der 12. Stunde tranken beide noch mehrere Gläser Grog und etwas Rum. Beim Erbrechen hatte er der N. den Kopf gestützt, war aber schließlich eingeschlafen.

Die am 4. Januar vorgenommene Leichenöffnung der N. hat, wie das Sektionsprotokoll besagt:

1. Eine bestimmte Todesursache nicht erkennen lassen.
2. Ob der Tod durch Vergiftung erfolgt ist, läßt sich erst nach Untersuchung der Leichenteile und des Erbrochenen entscheiden.
3. Schwangerschaft besteht bestimmt nicht, es fehlt auch jegliches Anzeichen für Abtreibung der Leibesfrucht.

Die sezierenden Ärzte vermuteten Vergiftung durch Arsenik oder Methylalkohol. Aus diesem Grunde wurde auftragsgemäß von den beschlagnahmten acht Überführungsstücken zuerst der Urin des nicht verstorbenen jungen Mannes auf Gegenwart von Ameisensäure, jedoch mit negativem Resultat geprüft. Gleichfalls negativ verlief die Untersuchung des Rumrestes auf einen etwaigen Methylalkoholgehalt.

Die Annahme, daß vielleicht eine Vergiftung durch diesen Stoff stattgefunden habe, war somit hinfällig. Dagegen drängte sich mir beim

Durchlesen der Gerichtsakten die Vermutung auf, daß eine Vergiftung durch Kohlenoxyd vorläge. Um dies festzustellen, wurde das bei der Sektion der N. entnommene und zusammen mit den übrigen Leichentheilen eingesandte »Blut des Herzens und der großen Gefäße« einer spektralanalytischen Untersuchung unterzogen, welche bewies, daß dasselbe tatsächlich Kohlenoxydhämoglobin enthielt, und daß mithin eine Kohlenoxydvergiftung stattgefunden hatte.

Selbstredend wurde die Brauchbarkeit der verwendeten Reagentien durch einen Gegenversuch mit normalem Blute festgestellt.

Auf die Untersuchung der übrigen Überführungsstücke, die hiernach zwecklos gewesen wäre, verzichtete die Staatsanwaltschaft.

Eine Anklage gegen W. S. wurde nicht erhoben, da offenbar nur ein Unglücksfall vorlag, und die Kohlenoxydvergiftung durch Gase verursacht wurde, die dem schlecht ziehenden Ofen entströmten.

### Kohlenoxyd-(Leuchtgas-)Vergiftungen. Veränderungen an Herz und Lungen.

Bericht von M. Israelski und E. Lucas,  
Städtisches Krankenhaus am Urban in Berlin.

In zwei Fällen von Leuchtgasvergiftung traten eigenartige flüchtige Prozesse in den Lungen auf. Sie verliefen folgendermaßen:

Fall I. Der 30jährige R. H. wurde am 6. Mai 1929 nach einem Selbstmordversuch mit Leuchtgas bewußtlos aufgefunden. Im Krankenhaus gelang es, nach Sauerstoffinhalation und herzanregenden Mitteln den Patienten nach 2 Stunden wieder zu Bewußtsein zu bringen. Vorher hatte mäßige Dyspnöe bestanden. Die näheren Umstände der Vergiftung waren dem Patienten unbekannt.

An der Haut des Stammes und der Extremitäten fanden sich zahlreiche kleinere und größere Hautnekrosen, ähnlich wie Brandwunden. Temperatur 38°. Im Harn Zucker, sonst war der körperliche Befund überwiegend normal. Lediglich der Lungenbefund ergab rechts hinten oben verschärftes Vesikuläratmen. Über der ganzen Lunge war Giemen und Schnurren zu hören. In dem geringen schleimigen Auswurf waren Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen. Der Puls war weich und klein, 100 in der Minute, Blutdruck 95/75 mm.

Die nach 2 Tagen vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab eine deutliche Verbreiterung des Herzens nach links und rechts. Beiderseits bestand ein ausgeprägter Hilus und kräftige Gefäßzeichnung. In der linken Lunge eine deutlich vermehrte fleckig-streifige Zeichnung, bis in die lateralen Lungenabschnitte reichend, das rechte Spitzenfeld und das laterale untere Lungendreieck jedoch frei lassend. — Die Deutung des Lungenbefundes stieß auf Schwierigkeiten. Tuberkulose, Stauung und Infarkt waren auszuschließen, desgleichen eine Bronchopneumonie, die mit schwereren fieberhaften Erscheinungen hätte einhergehen müssen.

Der Krankheitsverlauf war günstig. Die Temperatur sank, der Puls wurde normal, der Blutdruck stieg auf 110/70 und das Eiweiß verschwand aus dem Harn. Auch die übrigen Symptome wichen schnell. Am 23. Mai waren die pathologischen Verschattungen in der Lunge geschwunden, auch war das Herz wesentlich verkleinert. Am 27. Mai 1929 wurde der Patient geheilt entlassen.

Dieser Fall erinnert an den bereits 1919 von H. Zondek beschriebenen Symptomenkomplex am Herzgefäßsystem, der sich in Senkung

des Blutdruckes, anfänglicher Tachykardie mit nachfolgender Pulsverlangsamung und akuter Herzerweiterung äußerte.

Fall II. Er betrifft einen 36jährigen Mann O. G., der, nachdem er durch einen Unglücksfall etwa 8 Stunden in einer Leuchtgasatmosphäre gelegen hatte, bewußtlos ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Nach 2stündiger Sauerstoffeinatmung kehrte das Bewußtsein wieder. Der sonstige Befund ergab 2% Zucker im Harn, Temperatur 38°, Blutsenkung 60 mm/Stunde. An beiden Lungen zeigte sich hinten unten eine Dämpfung mit verschärfter Vesikulärratmung und Rasselgeräuschen. Es bestand blutig-schleimiger Auswurf ohne Tuberkelbazillen, der Puls war klein, weich und betrug 100 pro Minute. Die Röntgenaufnahme ergab in den unteren Partien der rechten Lunge eine dichte, fleckige, teilweise konfluierende Verschattung. Im übrigen war der Befund normal.

Das zunächst relativ schwer erscheinende Krankheitsbild besserte sich schnell. Die oben genannten Symptome schwanden bald, auch ergaben die weiteren Röntgenuntersuchungen ein Schwinden der Verschattungen. Nachdem der Vergiftete fast 9 kg an Gewicht zugenommen hatte, wird er kurze Zeit nach der Vergiftung aus dem Krankenhause entlassen.

Auch in diesem Falle lassen sich Tuberkulose, Infarkt und Bronchopneumonie ausschließen. Über einen Fall aus der älteren Literatur, der dem beschriebenen einigermaßen ähnlich ist, hat Lewin berichtet: Er betraf einen Mann, der nach einer leichten Leuchtgasvergiftung 4 Tage lang blutigen Auswurf hatte mit Schallverkürzung und Rasseln über dem Lungenoberlappen. Lewin legt diesen Befund als Blutung in den Oberlappen aus. Wenn auch den Pathologen Organblutungen nach Leuchtgasvergiftungen geläufig sind, so werden solche in den Lungen doch selten beschrieben. Mitunter kann eine starke Vermehrung von roten Blutkörperchen als Blutung imponieren. Ob es sich bei den Organblutungen um eine toxische Schädigung der Gefäßwand handelt oder um eine direkte Gefäßzerreißung oder um Thrombenbildung steht noch dahin. Es wird angenommen, daß im vorliegenden Falle multiple Hämorrhagien, wie sie zur Erklärung von manchen Apoplexien herangezogen werden, vorgelegen haben.

Obschon der Verlauf in beiden Fällen günstig war, ist es nicht ausgeschlossen, daß auf der Basis solcher Prozesse Pneumonien entstehen können.

Immerhin dürften Befunde bei Leuchtgasvergiftungen, wie die beschriebenen, recht selten sein.

(Ausführlicher Bericht in »Klin. Wschr.«, 1930, Nr. 21, S. 978.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

# **Kohlenoxyd-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)**

## **Ursache einer multiplen Sklerose?**

Bericht von P. Hilpert, Psychiatrische und Nervenklinik  
der Universität Jena.

Der Fall betrifft eine 38jährige Frau aus gesunder Familie. Sie machte eine normale Entwicklung durch, war aber minderbegabt. Sie hatte seit ihrer Jugend Neigung zu depressiven Verstimmungen. An besonderen Erkrankungen hatte sie nie gelitten und war bis zuletzt als Schneiderin tätig. Im Jahre 1927 erkrankte sie mit stärkeren Verstimmungszuständen, deren Ursache die lange Abwesenheit ihres Ehemannes im Ausland war. Trotzdem sie gut versorgt wurde, war ihr das Leben inhaltslos und gleichgültig, nichts hatte mehr Reiz für sie. Es lag also ein endogener Depressionszustand vor, der sie, nachdem sie 2 Tage nichts gegessen hatte, am Abend des 2. Oktober zu einem Selbstmordversuch mit Leuchtgas veranlaßte. Sie öffnete die Gashähne und legte sich mit ihrem Hund aufs Sofa, wo sie am anderen Morgen gefunden wurde. Der Hund war tot. Sie selbst soll im Gesicht bläulich verfärbt gewesen sein und wurde in stark benommenem Zustand der Medizinischen Klinik zugeführt. Behandlung: Aderlaß, Sauerstoff und Lobelin.

Abweichend von der Norm fand sich eine Differenz in den lebhaften Patellarreflexen zugunsten der rechten Seite, links erschöpflicher Patellarklonus und fehlende Bauchdeckenreflexe. Pyramidenzeichen bestanden nicht. Die Augen wiesen keinen krankhaften Befund auf. Am 6. Oktober wurde die Patientin wegen ihres Depressionszustandes der Psychiatrischen Klinik überwiesen. Sie war völlig teilnahmlos und zeigte die bekannte große Schlafneigung. Noch lange Zeit schlief sie oft bei der Unterhaltung ein. Die Stimmung war ausgesprochen depressiv. Die Kranke war völlig ermüdet, aber gut orientiert und gab geordnet Auskunft. Es fand sich jetzt eine schlaffe Lähmung beider Beine. Patellarsehnenreflex sehr schwach, Achillessehnenreflex positiv, Babinskischer Reflex rechts positiv, links negativ, ebenso Oppenheimscher Reflex. Die Sensibilität war intakt. Muskulatur der Beine sehr druckempfindlich. Armbewegungen frei, aber ataktisch. Es bestand Blasen- und

Mastdarmlähmung. Lähmung des linken Abducens (eines Augenmuskels), die Pupillen waren verengt, Licht- und Konvergenzreaktion fast erloschen. Zungenabweichung nach links. An den Hirnnerven sonst kein pathologischer Befund.

In den nächsten Wochen entwickelte sich eine ausgesprochene Starre des Gesichts und Bewegungslosigkeit der Arme. Die Blasen- und Mastdarmlähmung blieb unverändert bestehen. Nach 14 Tagen Durchliegen in der Kreuzbeingegend, das erst nach 4 Wochen geheilt werden konnte. Dann bildete sich am Oberschenkel an einem seit 1 Jahr bestehenden Infiltrat eine tiefgehende Eiterung. Im Januar 1929 wurde die Kranke auffallend blaß. Das Blut enthielt nur 2,82 Millionen rote Blutkörperchen, 40% Hämoglobin, 12600 weiße Blutkörperchen von normaler Zusammensetzung. Dann entwickelten sich wieder zahlreiche Geschwüre infolge Durchliegens. Patientin wurde immer starrer und wurde absolut bewegungsunfähig. Psychisch war sie immer völlig klar und auch die Depression war allmählich abgeklungen. Nachdem die Kranke vom 4. Februar 1929 an rapid verfallen war, trat am 11. Februar (19 Wochen nach dem Selbstmordversuch) der Tod ein.

Der Zusammenhang der klinischen Erscheinungen mit der Gasvergiftung bei der bisher völlig gesunden Frau war ganz offensichtlich; doch konnte man nach dem ganzen Krankheitsbild nicht an eine multiple Sklerose denken. Als anatomische Grundlage der Erscheinungen wurden multiple Erweichungsherde angenommen, die auch das Rückenmark befallen haben mußten. Es sind bei Kohlenoxydvergiftung Rückenmarksveränderungen bisher ziemlich selten zur Beobachtung gekommen.

Die Sektion ergab jedoch makro- und mikroskopisch das klassische Bild der multiplen Sklerose mit vorwiegend frischen, aber auch vereinzelt älteren Herden. Auf Grund der klinischen Symptome und des Sektionsbefundes wird angenommen, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen dem histopathologischen Befund, d. h. der multiplen Sklerose und der Gasvergiftung besteht. Wir haben es also in diesem Falle mit einer polysklerotischen Reaktion des Zentralnervensystems auf Grund einer Kohlenoxydvergiftung in Form einer echten multiplen Sklerose zu tun. 5 Monate dürften zur Entwicklung der Krankheit ausgereicht haben.

(Ausführlicher Bericht in »Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten« 1929, Bd. 89, S. 117.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Nitrat- und Nitrit-Überempfindlichkeit.

Bericht von E. Leschke, Berlin.

Während eines Aufenthaltes in Berlin im Jahre 1929 erkrankte Frau v. H. nach dem Genuß von Wurst, bei der später festgestellt wurde, daß sie salpeterhaltig war. Die Erscheinungen bestanden in Übelkeit ohne Erbrechen, starken Kolikschmerzen und Durchfällen, Schwindel, Schwäche, mit einem Gefühl, als ob alles in ihrer Umgebung in weite Ferne gerückt und verschleiert sei, Erscheinungen, unter denen Frau v. H. seit mehreren Jahren auf Schloß D., ihrem Wohnsitz, des öfteren zu leiden hat, und die dort, anfallsweise, auch ohne den Genuß von salpeterhaltigem Fleisch, auftreten.

Nachdem sie zur Kräftigung eine Reihe subkutaner Injektionen (Arsen, Strychnin, Phosphat, Hypophysenvorderlappen) erhalten hatte, bekam sie einmal ohne ihr Wissen 0,2 ccm einer 1%igen Lösung von Natriumnitrit. Auch hiernach traten die gleichen Erscheinungen, wie oben erwähnt, in ziemlich schwerer Form auf, so daß kein Zweifel daran besteht, daß die Patientin an Nitrat- bzw. Nitritüberempfindlichkeit leidet. Vielleicht handelt es sich im Grunde nur um eine Nitritüberempfindlichkeit und weitgehende Reduktion des Nitrates zu Nitrit im Darm.

Dieser Fall ist besonders merkwürdig durch seine Vorgeschichte, die hier kurz wiedergegeben sei.

Seit ihrer Verheiratung im Jahre 1924 lebt Frau v. H. auf Schloß D. Vorher war sie stets gesund. Einige Zeit nach der Geburt ihrer Tochter im Frühjahr 1925 zeigten sich die ersten, anfallsweise auftretenden Magen-Darmerscheinungen, welche bis zum Hochsommer zunahmen und während eines Aufenthaltes an der See verschwanden, um bei der Rückkehr nach D. erneut einzusetzen. Im Winter 1925/26 ließen die Beschwerden nach. Im April 1926 traten die Erscheinungen seitens des Magen-Darmkanals wieder auf, nahmen an Häufigkeit und Stärke zu, und es kamen Anfälle von Schwindel und Nervenschmerzen hinzu. Ein Seeaufenthalt im Juni brachte wieder vollkommenes Verschwinden der Magen-Darmerscheinungen, langsame Besserung der Schwächezustände

und geringe Gewichtszunahme. Bei der Rückkehr nach D. sofortige Wiederkehr der Erscheinungen, ständige Steigerung der Schwächeanfälle, Auftreten von Ohrensausen. Die Anfälle traten gewöhnlich früh morgens und nachmittags nach dem Tee auf. Während derselben hört die Kranke alles wie aus weiter Ferne und ist vollkommen aufnahmeunfähig. Eine Neigung zu Schwindel, die wohl auch schon früher sich gezeigt hatte, ist jetzt sehr ausgeprägt. Wegen zunehmender Beschwerden erfolgt ein längerer Aufenthalt in einem Sanatorium, der wieder Besserung bringt, während bei Rückkehr nach D. die Beschwerden verstärkt wiederkehren.

Chemische Untersuchung der in D. gebrauchten Nahrungsmittel gab keine Anhaltspunkte für die Beschwerden. Das Trinkwasser des Schloßbrunnens erwies sich als stark durch Nitrate verunreinigt, während es nur Spuren von Nitriten enthält. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die erwähnte Überempfindlichkeit der Frau v. H. gegen Nitrate und Nitrite auf dieses Wasser zurückzuführen ist, wenn auch das ganze Krankheitsbild durch diese Annahme nicht vollständig geklärt wird. Für die Bedeutung des Trinkwassers bei der Erkrankung spricht die Tatsache, daß die Beschwerden bei Verwendung von Wasser aus dem abgelegenen Förstereibrunnen anfänglich gebessert wurden. Aber sie kehrten trotz dieser Verwendung wieder, und so müssen noch andere Umstände eine Rolle spielen.

Besonders wichtig ist, daß auch andere Bewohner des Schlosses D. in ähnlicher Weise erkrankten, aber durchaus nicht alle. So litt z. B. die Tochter des Herrn v. H. aus erster Ehe während ihres Aufenthaltes auf Schloß D. an schweren Durchfällen und kam körperlich herunter, während sie sich außerhalb vollkommen wohl fühlt. Häufig erkrankten auf dem Schloß Gäste, die zu längerem Aufenthalt oder auch nur nachmittags zum Tee kamen, unter heftigen Koliken und Durchfällen. Bei Jagdgesellschaften wurde dies mehrfach beobachtet.

Die Professoren P. und H. dachten an flüchtige Arsenverbindungen aus den Tapeten oder den Fehlböden als Ursache der Erkrankungen. Sie konnten auch Arsen in der Speisezimmer tapete nachweisen, die daraufhin entfernt wurde. Doch dürften die Mengen dieser etwa entstehenden Gase nicht genügen, um die akuten Erscheinungen bei den Besuchern zu erklären. Andere Gifte oder pathogene Bakterien konnten von den genannten nicht nachgewiesen werden.

---

**Calciumchlorid-Vergiftung, medizinale.**

Bericht von E. Leschke, II. Medizinische Klinik der Charité Berlin.

Eine 53jährige Frau, die häufig an Nesseln (Urticaria) mit quälendem Jucken litt und deshalb erfolgreich mit intravenösen Injektionen von 10 ccm 10%iger Chlorcalciumlösung behandelt worden war, kam nach längerer Pause wieder, um sich wegen neu aufgetretener Nesseln die gleiche Injektion geben zu lassen. Unglücklicherweise vergriff sich die Schwester in der Flasche und sog 10 ccm einer 70%igen (!) Lösung in die Spritze. Während der Injektion gab die Patientin das bei allen Calciuminjektionen charakteristischerweise auftretende Gefühl der Hitze im ganzen Körper an. Kurz danach bekam sie jedoch Atemnot, rang nach Luft, war sehr erregt, zeigte einen außerordentlich beschleunigten und kleinen Puls und gab an, daß eine Hitzewelle nach der anderen über den Körper liefe. Der Zustand machte zunächst einen bedrohlichen Eindruck, und es wurde eine Cardiazolinjektion gemacht. Jedoch verlor die Patientin nicht das Bewußtsein und kollabierte auch nicht, konnte vielmehr durch kalte Umschläge und durch den Zuspruch des Arztes, zu dem sie das größte Vertrauen hatte, beruhigt werden. Noch innerhalb der ersten 2 Stunden traten immer wieder Hitzewellen auf, wohl als Zeichen dafür, daß das Chlorcalcium, das bald nach der Injektion aus der Blutbahn in die Gewebe — namentlich in das Bindegewebe — aufgenommen war, aus diesem wieder schubweise in die Blutbahn eindrang, um zur endgültigen Ausscheidung in die Nieren zu gelangen. Eine etwa 10 Minuten nach der Vergiftung entnommene Blutprobe zeigte keinen erhöhten Chlor- und Calciumgehalt des Blutes. Die Patientin blieb den Tag über noch im Bett und fühlte sich recht angegriffen, war jedoch im übrigen guter Dinge und wies am folgenden Tage keinerlei krankhafte Erscheinungen mehr auf.

---



### Natronlauge-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von J. Erdős, III. Medizinische Universitätsklinik Budapest.

I. G. hatte sich am 26. Februar 1927 mit starker Ätzlauge vergiftet. Nach Magenspülung hatte sie Morphineinspritzung zur Linderung der Schmerzen bekommen, außerdem saure Getränke zur Neutralisation der Lauge.

Vom 28. Februar bis 3. März war ihr Befinden schlecht: Unruhe, manchmal ein wenig blutiger Auswurf, Schluckbeschwerden, Temperatur bis 38° C. Therapie: Morphin und Luminalinjektionen und einmal Chloralhydrateinlauf. Am 3. März entwickelte sich Bronchopneumonie, bis am 6. war ihr Zustand sonst unverändert. Therapie: Morphin, Chinin-Urethan. Den 6. erbrach sie etwa 200 ccm frisches Blut, nachher Gelatine- und Calciveneinspritzung. Die Blutung wiederholte sich nicht, die Temperatur stieg aber bis 39,4°. Therapie: Wie vorher und physiologische Kochsalzinfusionen. Am nächsten Tage begann die Eintrocknung der Lippen- und Mundhöhlennarben. Die Temperatur stieg wieder über 39°. Therapie: Unverändert und Tropfklysmen. Am 8. März, in den frühen Vormittagsstunden, entleerte die Kranke beim Erbrechen ein etwa fingerdickes schlauchartiges Gebilde, welches dem Abdruck des Ösophagus entsprach, und aufgeschnitten Konturen mit geronnenem Blute erfüllter Blutgefäße erkennen ließ. Während des Tages öfteres Erbrechen. Therapie: Morphin, Domatrin. Der Zustand war am 9.—10. unverändert, einige Male blutiger Auswurf, im Stuhle die Weber-Reaktion stark positiv, Temperatur bis 38°. Nach reichlichem, blutigem Erbrechen am 11., trat frühmorgens große Druckempfindlichkeit im Epigastrium auf. Vormittags entleerte sie durch den Mund ein Häutchen mit großem Lumen, der Cardia entsprechend, reichlich stinkendfaule Luftbläschen enthaltend. Die Temperatur stieg bis 38,5° C. Therapie: Morphin, Tropfklysmen, hypertonische NaCl-Lösung intravenös. Am folgenden Vormittag, den 12. März, erbrach die Kranke blutige Massen, ihr Puls war klein, Sensorium gestört. Sie erhielt Morphin-, Atropin- und Modiskopeinspritzungen, nachher Coffein- und Cardiazolinjektionen. Dennoch ist der Tod um Mitternacht — nach ständiger, unbeeinflussbarer Verschlechterung des Pulses und der Atmung — eingetreten.

Ich untersuchte chemisch die erbrochenen Membranen, und habe hauptsächlich die anorganischen Bestandteile darin bestimmt. Folgende Tabelle enthält die Resultate:

	Ösophagus in %	Cardia in %
Trockensubstanz .	21,955	21,457
Asche . . . . .	0,871	0,842
Kieselsäure (SiO <sub>2</sub> ) .	0,001	0,001
Eisen . . . . .	0,006	0,006
Calcium . . . . .	0,019	0,018
Magnesium . . . .	0,007	0,007
Kalium . . . . .	0,025	0,022
Natrium . . . . .	0,472	0,498
Chlor . . . . .	0,149	0,140
Sulfat (SO <sub>4</sub> ) . . .	0,103	0,096
Phosphat (PO <sub>4</sub> ) . .	0,053	0,041
Gesamt-Schwefel .	0,607	0,566
> Phosphor .	0,509	0,478
> Stickstoff .	1,003	0,946

Die stark verminderte Menge der Kieselsäure ist erklärlich durch die Bildung von löslichem Wasserglas. — Der bedeutende Natriumgehalt der untersuchten Organe, 17 Tage nach der Vergiftung ermittelt, weist auf die durch konzentrierte Lauge gestörte Tätigkeit der Zellen, d. h. langsames Eliminieren der Natriumionen hin und bestätigt auch chemisch die Laugenvergiftung.

Zum Schlusse möchte ich noch den Befund der Sektion mitteilen: Intoxicatio cum NaOH. — Mangel der Schleimhaut im Ösophagus und Cardia. — Magenperforation. — Ätzung der Wand des Duodenum (Pars descendens) und Perforation mit Senkung in den retroperitonealen Raum bis zum Coecum. — Parenchymatöse Degeneration in Herz und Leber. — Herzlähmung. — Katarrhale, disseminierte Bronchopneumonie im linken unteren Lungenlappen.

### Quecksilberchlorid-Vergiftungen. (Selbstmord und Selbstmordversuch.)

Bericht von J. Erdős, III. Medizinische Universitätsklinik Budapest.

Fall I. Frau D. Zs. vergiftete sich am 9. Januar 1928 abends um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr nach Mitteilung ihrer Angehörigen mit drei in Wasser gelösten Sublimatpastillen. Nach 1 Stunde folgte nach heftigem Brechreiz Erbrechen. Sie bekam Milch, und kurz nachher die erste Hilfe: Magenspülung. Nach profuser, blutiger Diarrhöe wurde sie um Mitternacht in die Klinik aufgenommen, wo man mit ihr sofort Magenspülung vornahm und Carbo medicinalis gab, welche Medikation nochmals wiederholt wurde.

Vom 10.—12. Januar hatte sie oft Durchfälle mit stark positiver »Weber«-Reaktion. Es folgte vollkommene Anurie; erfolglose Katheterisierungsversuche. Therapie: Osmon intravenös, hohe Darmeinläufe. Vom 13. Januar ab wurde der Stuhl ständig spärlicher, Urin war nicht gewinnbar. Rest-Nitrogen im Blute am 14. Januar 0,140%, Chlor 0,58%. Am 15. Januar somnolent. Am 16. Januar war der Puls kaum fühlbar und um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr verschied sie.

Das Trockengewicht ihrer Entleerungen war am 10., 11. und 12. Januar 5,09, 5,23, 5,53%. Während dieser Zeit hatte sie im Stuhl 0,0967, 0,0864 bzw. 0,0510 g Quecksilber, entsprechend 0,1307, 0,1169 und 0,0690 g HgCl<sub>2</sub>, insgesamt 0,2341 g Hg entsprechend 0,3165 g Quecksilberchlorid ausgeschieden.

Zur Resorption gelangte nur ein Bruchteil des eingenommenen Giftes — 3 oder 1 $\frac{1}{2}$  g Sublimat — da eine bedeutende Menge rasch entfernt wurde: Innerhalb 1 Stunde nach dem Selbstmord durch Erbrechen, kurz nachher durch Magenspülung, die in 2 $\frac{1}{2}$  Stunden vom Zeitpunkt der Gifteinnahme noch wiederholt wurde. Diese Daten bestätigen die Annahme über die tödliche Gabe des Sublimats — etwa 0,8 g — besonders, wenn wir die tatsächlich resorbierte Giftmenge in Betracht ziehen.

Meine Untersuchungen beweisen, daß ein bedeutender Teil des einverleibten Sublimates schon in den ersten 24 Stunden nach der Vergif-

tung mit den Fäkalien den Körper verläßt. Es sei hiermit an die erfolgversprechende Stuhlförderung bei Sublimatvergiftungen mit rasch wirkenden Laxantien hingewiesen — noch vor der Entstehung der urämischen Symptome.

Fall II. Am 5. August 1927 hatte N. Cs. nach dem Mittagessen zwei Sublimatpastillen in wässriger Lösung eingenommen. Magenspülung erfolgte erst am nächsten Tage — zweimal im Laufe des Vormittags — in die Anstalt wurde sie am 7. August eingeliefert.

Bis am 9. August klagte die Kranke nur über geringe Schluckbeschwerden, sie fühlte sich schwach. Außer geringer Gingivitis, und schwach positiver Eiweißreaktion im Urin keine besonderen Merkmale der Vergiftung. Therapie: Bismutum subnitricum und Kalium jodatum. Am 9. August fühlte sie sich besser, ihre Stomatitis fing an zu heilen, der Urin war eiweißfrei. Am 10. August wurde sie entlassen.

Die Kranke hatte am 8. August 600 ccm Urin entleert, worin ich 0,1374 g Quecksilber ( $= 0,1859 \text{ g HgCl}_2$ ) gefunden habe. Nächsten Tages konnte ich in 500 ccm 0,1094 g Hg ( $= 0,1483 \text{ g HgCl}_2$ ) bestimmen, während in ihrem Stuhl eine Quecksilbermenge von 0,0561 g ( $= 0,0759 \text{ g HgCl}_2$ ) zugegen war. Am letzten Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik wurde mit 300 ccm Urin 0,0255 g Quecksilber ( $= 0,0345 \text{ g HgCl}_2$ ) entfernt. Im Urin wurde also in 3 Tagen insgesamt 0,3687 g Sublimat ausgeschieden. Während dieser Zeit wurden mit dem Stuhl nur 0,0759 g aus dem Körper entfernt.

Auf den günstigen Verlauf der Vergiftung war unbedingt der Umstand von großem Einfluß, daß der Selbstmord nach dem Essen ausgeführt wurde und die Resorption des Giftes dadurch verlangsamt war.

Die Quecksilbermenge im Urin war — während guter Nierentätigkeit — etwa das Fünffache der im Kot ausgeschiedenen. Die Notwendigkeit der Förderung des Stuhles bei Sublimatvergiftung wird auch durch diesen Fall bewiesen. Da die Entfernung des Giftes auf diesem Wege erfolgreich ist, kann man hiermit eventuell auch der Entstehung einer Stomatitis vorbeugen.

# Quecksilber-Vergiftung, chronische, gewerbliche.

Bericht von E. Holstein, Frankfurt a. d. Oder.

Die beobachtete Vergiftung zeichnete sich durch umfangreiche Sensibilitätsstörungen aus und verlief folgendermaßen:

Frau Sch., 39 Jahre alt, nie ernstlich krank gewesen, war bis 1918 Fabrikarbeiterin. In einer Haarhutfabrik war sie von 1918 bis März 1927 in der Walkerei beschäftigt, dann als Nachseherin in der Filzerei. Der Krankheitsbeginn (November 1928) zeigte sich in Zittern in Händen und Beinen, gleichzeitig bestand Mattigkeitsgefühl und große Müdigkeit, sowie ein auffälliges Hungergefühl. Das Zittern und die Schwäche wurden alsbald stärker, besonders links. Auf der ganzen linken Körperseite Taubheitsgefühl. Das anfängliche Hungergefühl war in Appetitlosigkeit umgeschlagen, die Patientin war leicht erregbar und litt an Schlaflosigkeit. Am 15. Januar 1929 begab sie sich in ärztliche Behandlung. Der Zustand verschlimmerte sich (weitere Appetitlosigkeit, 3 kg Gewichtsabnahme). Die Gefühlslosigkeit wurde so stark, daß ihr Gegenstände unbemerkt aus der Hand gleiten konnten. Ihr Gedächtnis verschlechterte sich, und das Denken wurde verlangsamt. Am 19. Februar 1929 erstattete der behandelnde Arzt Meldung wegen chronischer Quecksilbervergiftung, indem er auf die oben genannten Symptome bei der Patientin hinwies, die ihre Arbeit immer noch fortsetzte.

Der Untersuchungsbefund am 12. März 1929 ergab folgendes: Schmächtige, 1,50 m große Frau, reduzierter Körperzustand, Gewicht 54 kg. Hautfarbe, besonders im Gesicht, blaßgrau. Schleimhäute leidlich durchblutet. Gebiß: oben Prothese, unten stehen noch die Schneidezähne, die in schlechtem Zustand sind. Zahnfleisch stark zurückgezogen, jedoch ohne Entzündungen. An der Mundhöhlenschleimhaut keine entzündlichen Veränderungen, kein Quecksilbersaum. Der übrige Befund ergab wenig Charakteristisches, jedoch war der Patellarreflex links gesteigert, der Achillessehnenreflex war links besser auslösbar. Des weiteren bestand starkes Zittern beider Hände sowie der Unter- und Oberarme, namentlich bei intendierten Bewegungen. Die Schriftprobe (eigener Name) ergab unleserliche Kritzelei. An den Händen und Unterarmen war die Berührungsempfindung aufgehoben. Unterscheidung von spitz und stumpf an diesen Stellen unmöglich bzw. herabgesetzt. An beiden Beinen Störungen der Sensibilität bis zur Mitte der Oberschenkel, an den Wadenflächen bestanden Empfindungsstörungen. Das Gedächtnis für aufgegebene Zahlen war schlecht.

Mit Rücksicht auf die Schwere des Falles erfolgt sofort Arbeitsunterbrechung und Einweisung ins Krankenhaus. Der hier erhobene, vom früheren teilweise abweichende Befund war folgender: Blutfarbstoff 80%, rote Blutkörperchen 4 Millionen, das weiße Blutbild wies relative Lymphozytose auf. Blutdruck 123/100 mm. Eine Magenuntersuchung ergab das Fehlen freier Salzsäure, Gesamtazidität 28. Die Magendurchleuchtung ergab nichts Regelwidriges. Geringer Druckschmerz am Zwölffingerdarm, kein okkultes Blut im Stuhl. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab normale Reflexe. Die Sensibilitätsprüfung auf Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung zeigte Gefühllosigkeit an beiden Armen. Bemerkenswert war das Freibleiben eines größeren Streifens am rechten Arm (Beugeseite). Am Rumpf und an den Beinen in der Kniegegend fanden sich ebenfalls gefühllose Stellen, desgleichen an den Füßen bis zur Fußsohle. Die Zunge zeigte fibrilläre Zuckungen. Es bestand grobschlägiges Zittern beider Hände, das auf die Arme übergreift und in die bei Quecksilbervergiftungen typischen Schüttelbewegungen überging. Das Zittern hatte ausgesprochenen Intentionscharakter. Bei unterstützten Handgelenken machten die Fingerstrecker dauernd einzelne Bewegungen. Die Schriftprobe wies zwar die Merkmale des Zitterns auf, war aber durchaus leserlich. Die Patientin erschrak leicht, war in ihren Stimmungen schnell wechselnd und zum Weinen geneigt, alles Erscheinungen des sogenannten Erethismus mercurialis.

Der Zustand besserte sich relativ schnell: Appetit und Schlaf kehrten nach 2wöchiger Behandlung wieder. Aufregung und Zittern ließen nach, auch die Schrift besserte sich erheblich. Nur die Gefühlsstörungen wichen sehr langsam. Körpergewicht, Blutfarbstoffgehalt und Zahl der Blutkörperchen hoben sich etwas. Es bestand nur noch schwaches Zittern, auch die Schrift besserte sich weiter. Eine gesteigerte Neigung zu Aufregungszuständen bestand nicht mehr. Die Gefühlsstörungen an Knien und Füßen sind noch unverändert geblieben, an den übrigen Stellen ist das Gefühl größtenteils zurückgekehrt. Das Allgemeinbefinden ist gut. Eine im Juni 1929 aufgefangene Tagesmenge Harn und Stuhl ergab einen Gehalt von 3/1000 mg Quecksilber im Stuhl und 20/1000 mg im Harn.

Im vorliegenden Falle kann an einer chronischen Quecksilbervergiftung nicht gezweifelt werden, da mit fortschreitender Vergiftung auch die Sensibilitätsstörungen sich verstärkten bzw. während der Behandlung zurückgingen. Ob ein völliger Rückgang dieser Störungen erreichbar ist, dürfte zweifelhaft sein. In derartigen Fällen mit Sensibilitätsstörungen muß eine Veränderung der Hinterhörner, Hinter- und Vorderseitenstränge des Rückenmarkes angenommen werden.

(Ausführlicher Bericht in »Medizin. Welt« 1929, Nr. 36.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Quecksilber-Vergiftung, chronische, medizinale.

Bericht von A. Adler, Universitätsklinik für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Der 52jährige Lehrer Sch. kam am 26. März 1927 unter dem Verdacht der progressiven Paralyse zur Aufnahme. Er klagte über Vergeßlichkeit, Zerstreuung, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Zittern in den Armen. Dabei schilderte er diese Symptome mit solcher Genauigkeit, daß man anfänglich auch ärztlicherseits an eine Paralyse dachte. Als er jedoch auffallend für diese Diagnose plädierte, schien die erste Vermutung unwahrscheinlich. Die Intelligenzprüfung bestand er gut, besaß auch eine gute Merkfähigkeit, trug jedoch ein eigentümlich erregtes und fahriges Wesen zur Schau. Neurologisch zeigte der Patient bei sonst negativem Befund einen Tremor, der in der Ruhe intermittierend und kaum zu bemerken war, bei Bewegungen der oberen Extremitäten aber deutlich den Charakter eines Intentions-tremors annahm. Dieser Umstand legte den Gedanken an eine chronische Quecksilbervergiftung nahe, eine Vermutung, die durch folgende Anamnese gestützt wurde:

Vor 28 Jahren hatte Sch. ein Geschwür am Glied mit darauf folgender Vereiterung der Leistendrüsen. Die damalige Diagnose lautete: Chancre mixte. 6 Jahre später traten bei seinem neugeborenen Kinde Hautausschläge auf, die bald heilten. Trotz negativer Wassermannscher Reaktion brachte der Arzt diese Erkrankung des Kindes mit der seinerzeit gemutmaßten syphilitischen Infektion in Zusammenhang. Bei dem Patienten war es nun »mit der Ruhe aus«! Trotzdem die Wassermannsche Reaktion auch in den späteren Jahren stets negativ ausfiel, hat sich der Kranke seither 22 Jahre lang einer energischen antiluetischen Behandlung unterzogen. Alljährlich nahm er einige Kuren mit grauer Salbe vor und hat nach seinen Angaben jährlich 20—30 mal je 5 g Salbe verrieben, was einer jährlichen Gesamtmenge von 33—50 g reinen Quecksilbers entspricht. Zwischen den Schmierkuren hat der Kranke noch intern Kalomel in verschiedenen großen Mengen genommen, außerdem mehrere Salvarsan- und Jodkuren. In den ersten Jahren nach Beginn der Quecksilberbehandlung erkrankte Sch. häufig an Stomatitis mit metallischem Geschmack im Munde und heftiger Enteritis. Seit einigen Jahren nimmt er eine psychische Veränderung an sich wahr,

ist in zunehmendem Maße erregt, vergeßlich, zerstreut, leidet an Angst-anfällen, hartnäckiger Schlaflosigkeit, Schwindel, Ohrensausen, Mattigkeit und hat 10 kg an Körpergewicht abgenommen. Vor 1 Jahre trat der Tremor auf, der seine Hauptbeschwerde bildete und ihn zwang, seinen Beruf aufzugeben. Das Zittern trat zuerst am rechten, dann am linken Arm auf und nahm bei intendierten Bewegungen deutlich zu, während es in der Ruhe nur in geringem Maße vorhanden war. Vor einigen Monaten griff der Tremor, wenn auch nicht sehr stark, auf die Beine über.

Die Untersuchung ergab auch jetzt wieder eine negative Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor. Die eingehende Blutuntersuchung zeigte bei sonst normalem Befund eine leichte Polychromasie. Vielleicht kann diese Erscheinung als Zeichen einer toxischen Schädigung gedeutet werden. Im Harn konnte, obschon seit 5 Wochen kein Quecksilber mehr eingegeben worden war, noch Quecksilber nachgewiesen werden. Dieser Befund sicherte die Diagnose der chronischen Quecksilbervergiftung mit Tremor und Erethismus mercurialis.

Während chronische Quecksilbervergiftungen in gewerblichen Betrieben häufig sind, war in der Literatur bisher nur ein Fall einer chronischen Quecksilbervergiftung auf medikamentöser Grundlage bekannt. Dabei handelte es sich um den 6jährigen Gebrauch einer quecksilberhaltigen Sommersprossensalbe mit einer täglichen Quecksilberaufnahme von angeblich 0,17 g<sup>1)</sup>.

Der weitere Verlauf der Erkrankung wurde aus einem Briefe des Patienten bekannt, in dem berichtet wird, daß das Zittern nach strengster Enthaltung von Quecksilber nach 4 Monaten völlig verschwunden und seitdem nicht mehr aufgetreten sei.

Weiterhin leidet der Patient noch an Appetitlosigkeit und Müdigkeit. Im übrigen ist er wieder arbeitsfähig und von seinen psychischen Beschwerden vollkommen frei. Seine heimliche Furcht vor Syphilis hat ihn aber auch jetzt noch nicht verlassen!

(Ausführlicher Bericht in »Wiener klin. Wochenschr.« 1929, Nr. 52, S. 1666.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

---

<sup>1)</sup> Die in dem ausführlichen Bericht angeführte Menge von »17 g« ist ein Irrtum, wie sich bei der Einsichtnahme in die Arbeit von A. Alexander und K. Mendel (Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 1021) ergibt.

### Quecksilber-Vergiftungen, chronische, von Zahnfüllungen ausgehend?

Bericht von Edm. Meyer, Berlin.

Bekanntlich hat Stock vor einiger Zeit den Amalgamfüllungen der Zähne eine große Bedeutung für das Entstehen einer chronischen Quecksilbervergiftung zugeschrieben. Zwei einschlägige Beobachtungen veranlassen Meyer, diese Gelegenheitsursache der Quecksilbervergiftung besonders hervorzuheben. Die beiden von ihm beobachteten Fälle schildert er folgendermaßen:

Fall I: Frau R. F., 40 Jahre alt, Beginn der Behandlung 7. Januar 1930. Sie klagt über Brennen in der Zunge, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, besonders morgens und nachmittags. Gleichzeitig bestand Trockenheit im Munde und im Hals sowie eine Entzündung des Zahnfleisches. Das Allgemeinbefinden war gestört, Schlaf, Appetit, Verdauung schlecht, die Periode unregelmäßig. Die Kranke klagt über Konzentrationsunfähigkeit, die es ihr unmöglich macht, ernstere Bücher zu lesen, ferner über Kribbeln und Einschlafen der Hände und Füße. Es wurde seit 1 Jahr eine Gewichtsabnahme von 10,5 kg bemerkt. Die Patientin führt ihre Krankheit auf einen vor 1 Jahr überstandenen Magen-Darmkatarrh zurück. Der Mundaffektion wegen befand sie sich schon seit längerer Zeit in zahnärztlicher Behandlung.

Die Untersuchung ergab eine Glossitis superficialis mit ziemlich glatten Zungenrändern, geringe Reste einer Zahnfleiscentzündung und chronische Mandelentzündung. Am Nervensystem zeigte sich eine leichte Erhöhung der Reflexe, während die inneren Organe ohne Befund waren. Ein auffallendes Mißverhältnis bestand demnach zwischen den geringen nachweisbaren Veränderungen und der Stärke der Beschwerden. Die Blutuntersuchung ergab ein atypisches Blutbild mit hoher Leukozytenzahl und niedrigem Farbeindex, woraus auf eine toxische Anämisierung vom Darm aus geschlossen wurde. Da sich an den Verdauungswegen außer einer Hyperazidität des Magensaftes keine Veränderungen nachweisen ließen, wurde nach einer anderen Erklärung des Befundes geforscht. Es fanden sich einige alte Amalgamfüllungen in den Zähnen, die als Ursache einer Quecksilbervergiftung verdächtig erschienen. Der Zahnarzt der Kranken wurde veranlaßt, die alten zerstetzten Kupferamalgamplomben zu entfernen. Die gleichzeitig

vorgenommene Harnuntersuchung auf Quecksilber ergab  $\frac{4}{1000}$  mg Quecksilber auf eine Tagesharnmenge von 1,5 Liter.

Der Erfolg der Entfernung der Füllungen war recht auffallend, denn innerhalb weniger Wochen erholte sich die Patientin vollständig; sie wurde wieder körperlich und geistig frisch und leistungsfähig, die Depressionszustände schwanden, das Zahnfleisch heilte.

Da die Patientin anderweitig mit Quecksilber nicht in Berührung kam und sofort nach der Plombenentfernung die Besserung einsetzte, ist nach Meyer eine Quecksilbervergiftung als erwiesen anzusehen.

Fall II: Frau G., 32 Jahre alt, klagt seit längerer Zeit über ein Gefühl von Verbranntsein im Mund und Rachen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen und schlechten Schlaf. Die auf eine Gravidität bezogenen Beschwerden besserten sich auch nach der Entbindung nicht. Sie begab sich daher in ärztliche Behandlung. Es wurde außer einer leichten Nasen-Rachenentzündung eine Schwellung des Zungenrandes mit deutlichen Zahnabdrücken gefunden. Am Zahnfleisch und den inneren Organen war nichts Abnormes nachzuweisen.

In den Backenzähnen fanden sich beiderseits Füllungen aus Kupfer- und Silberamalgam. Da zwischen objektiv nachweisbaren Veränderungen und den Klagen auch hier ein Mißverhältnis bestand, wurde an die gleiche Gelegenheitsursache einer Quecksilbervergiftung wie im Fall I gedacht. Die Untersuchung einer Tagesportion (1,5 Liter) Urin ergab eine Menge von  $\frac{6,25}{1000}$  mg Quecksilber. Die Wirkung der Plombenentfernung war in diesem Falle nicht so in die Augen fallend und prompt wie im Falle I. Die Beschwerden waren aber nach 14 Tagen gebessert, wenn auch nicht ganz geschwunden. Bei Quecksilbervergiftungen vergeht oft ein längerer Zeitraum, ehe eine wesentliche Besserung nachgewiesen werden kann.

Auf Grund dieser Beobachtungen vermutet Meyer, daß Quecksilbervergiftungen häufiger sind als allgemein angenommen wird. Er empfiehlt nach Entfernung der Vergiftungsursache (Amalgamfüllungen) neben Durchführung einer zweckmäßigen Lebensweise durch eine medikamentöse Behandlung für die Ausscheidung des Giftes aus dem Körper und für eine allgemeine Kräftigung Sorge zu tragen.

(Ausführlicher Bericht in »Medizinische Welt« 1930, Nr. 20, S. 703.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Literatur: Ältere Literatur zitiert bei Fühner, Klin. Wochenschr. 1927, S. 1545. — Stock, Med. Klinik. 1928, S. 1114 u. 1154. — Fleischmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, S. 304. — Blumenthal u. Jaffé, Dtsch. med. Wochenschr. 1929, S. 1720.

### **Thallium-Vergiftung durch Zelio-Rattengiftkörner. (Selbstmordversuch.)**

Bericht von J. Deutsch, Psychiatrische und Nervenlinik  
der Universität Leipzig.

Mitte November 1928 hatte der 27jährige Bureauangestellte D. in selbstmörderischer Absicht 50 g Zelio-Rattengiftkörner eingenommen. Zelio-Rattengiftkörner sowie Zelio-Rattengiftpaste werden von der I.G. Farbenindustrie in Leverkusen hergestellt und enthalten Thallium-Sulfat als wirksame Substanz. Nach Angaben der herstellenden Firma kommen 0,021 g Thallium-Sulfat auf 1 g Zeliopaste, während der Thalliumgehalt der Zeliogiftkörner 2% beträgt. Demnach war in dem von D. eingenommenen 50 g Rattengiftkörnern 1,0 g Thallium-Sulfat enthalten.

2 Tage nach der Gifteinnahme stellten sich plötzlich bei D. heftigste Schmerzen in den Beinen ein, die immer stärker wurden. D. ging daher zum Arzt, der ihm Senkfußeinlagen verschrieb. Da die Schmerzen in den Füßen immer unerträglicher wurden und sich völlige Schlaflosigkeit, die trotz hoher Schlafmitteldosen nicht nachließ, einstellte, versuchte D., als er allein zu Hause war, erneut sich das Leben durch Leuchtgas zu nehmen. Er wurde sehr bald aufgefunden, ins Städtische Krankenhaus gebracht und von dort 1 Tag später der Klinik überwiesen. Sowohl dem Arzte und im Krankenhause, als auch anfänglich hier in der Klinik teilte D. nichts von der Rattengifteinnahme mit — aus Angst, wie er später angab, die Polizei würde dann irgendwie benachrichtigt werden. Er betonte nur immer wieder, daß ihn hauptsächlich die schrecklichen Schmerzen in den Füßen zu dem Selbstmordversuch mit Leuchtgas veranlaßt hätten.

Die körperliche Untersuchung des sehr blaß aussehenden D. ergab bei der Aufnahme keinen besonders auffälligen neurologischen Befund; im Urin fand sich aber 1 pro Mille Eiweiß. An den Füßen, wo D. auch jetzt noch über heftigste Schmerzen klagte, war keinerlei auffälliger Befund zu erheben, insbesondere keine objektiv nachweisbare Empfindungsstörung, keine Nerven- oder Muskeldruckschmerzhaftigkeit. In der

Rückenmarksflüssigkeit fand sich keine Eiweiß- oder Zellvermehrung. Die Wassermannsche Reaktion im Blutserum und in der Rückenmarksflüssigkeit war ebenfalls negativ.

Die Schmerzen in den Füßen wurden immer stärker, dabei fand sich dauernd Eiweiß im Urin. Dazu kam, daß auch das psychische Verhalten D.s immer auffälliger wurde. Tag und Nacht klagte er über die Schmerzen in den Füßen und schlief trotz hoher Dosen von Schlafmitteln fast gar nicht. Dabei war er außerordentlich gereizt und unruhig, ging trotz Verbotes und der geklagten Schmerzen dauernd aus dem Bett, lief rauchend im Hemd auf dem Gang umher. Im nächsten Augenblick lag er wieder im Bett, war äußerst gereizt, uneinsichtig und klagte über die Schmerzen in den Füßen. Am 5. Tage nach der Aufnahme kamen zu den eben geschilderten Erscheinungen noch starker Brechreiz und heftige Magenschmerzen hinzu. Jetzt erst gab D. auf wiederholtes eindringlichstes Befragen zu, daß er 5 Tage vor der Aufnahme in die Klinik eine Schachtel Zelio-Rattengiftkörner, und zwar den Inhalt einer 50-g-Packung mit Bier eingenommen habe.

Die starken Schmerzen in den Füßen dauerten ungefähr 2 Wochen; danach stellte sich wochenlang anhaltendes Kältegefühl in den Beinen ein. Die völlige, selbst durch höchste Schlafmittelgaben nicht zu bekämpfende, Schlaflosigkeit hielt ungefähr 6 Wochen an. Von seiten des Magen- und Intestinaltraktes traten 10 Tage nach der Gifteinnahme starke Erscheinungen wie tags und nachts quälender Brechreiz und Magenkoliken, Appetitlosigkeit, Sodbrennen, hartnäckige, trotz Medikamenten und Einläufen chronische Obstipation auf, die allmählich in der 6. Woche abklangen. Genau nach 3 Wochen setzte bei D. ein starker Ausfall des Kopfhaares ein, der allmählich zur völligen Kahlheit (7 Wochen nach der Gifteinnahme) führte. In der 4. Woche traten am ganzen Körper, besonders aber im Gesicht, zahlreiche große Eiterblasen auf. Im Urin war ungefähr 14 Tage lang Eiweiß nachzuweisen, dann zahlreiche rote Blutkörperchen und Harnzylinder. Noch in der 4. Woche waren im Urin Spuren von Thallium nachzuweisen<sup>1)</sup>. War anfangs bei der körperlichen Untersuchung kein besonders auffälliger neurologischer Befund zu erheben, so wurden bei späteren Untersuchungen eine Erhöhung des Druckes der Rückenmarksflüssigkeit und Empfindungsstörungen im Bereich beider Beine festgestellt.

Neben allen diesen Erscheinungen bot D. ein eigenartiges Zustands-

---

1) »Über die kolorimetrische Bestimmung von Thallium« berichtet in der Pharm. Zeitung Nr. 2 (Januar 1929) Hofrat Dr. C. Stich-Leipzig, der auch im vorliegenden Falle mehrfache Untersuchungen auf Thallium vorgenommen hat.

bild, das sich hauptsächlich in hochgradiger Unruhe, Mangel an Krankheitseinsicht, dauerndem Schwanken der Stimmungslage, zeitweisen delirant gefärbten Erregungs- und Verwirrheitszuständen äußerte.

Allmählich klangen alle Erscheinungen in der 7. Woche ab; das Kopfhaar begann sich langsam wieder neu zu bilden. D. verließ auf eigenen Wunsch nach 10 Wochen — weitgehend gebessert — die Klinik. Als Resterscheinung ließen sich bei ihm nur noch eine gewisse Erschwerung der Konzentration, ideenflüchtiger Gedankenablauf und leichtes Schwanken der Stimmungslage nachweisen.

Die hier geschilderten schweren Vergiftungserscheinungen durch Thallium, die in vieler Hinsicht denen bei Vergiftungen mit Blei, dem das Thallium als Element und in seinen Salzen chemisch sehr nahe steht, gleichen, stimmen mit den in der Literatur angegebenen Effekten bei akuter Thalliumvergiftung überein. Vergiftungen mit Thallium, insbesondere mit den thalliumhaltigen Zeliopräparaten, haben sich in der letzten Zeit gemehrt. So sind außer Vergiftungsfällen in selbstmörderischer Absicht auch Giftmorde und Vergiftungen aus Versehen mit Zeliopräparaten (z. B. Tod eines Kindes durch mit Zelio-Rattengiftpaste bestrichenen Brot!) veröffentlicht worden. Im vorliegenden Falle ist die Vergiftung mit der größten in der Literatur bekanntgegebenen Thalliummenge, nämlich 1,0 g Thallium-Sulfat erfolgt; außerdem wurden hier Zelio-Rattengiftkörner verwandt, während in den anderen veröffentlichten Fällen Zeliopaste benutzt wurde.

Zeliopräparate sind nach Fabriksangabe vollkommen geruch- und geschmackfrei und werden ohne Giftschein verabreicht. Da bisher keine sichere therapeutische Beeinflussung dieser Vergiftung, insbesondere kein wirksames Antidot bekannt ist, erhebt sich im Hinblick auf die Schwere der Vergiftungserscheinungen und die Zunahme der Vergiftungsfälle durch Thallium die Frage, ob es ratsam ist, die thalliumhaltigen Zeliopräparate weiter ohne Giftschein zu verabreichen.

(Ausführliche Veröffentlichung in der Klin. Wochenschrift 1929, Nr. 44, S. 2052.)



### Veronal- und Phanodorm-Vergiftungen. (Selbstmord und Selbstmordversuch.)

Bericht von E. Leschke, Berlin, und H. Kaiser,  
Katharinenhospital, Stuttgart.

**Veronal-Selbstmordversuch.** 28jähriger Musiker nimmt in der Nacht des 8. Juni 1922, nachdem ihm seine Frau verlassen hat, um sich von ihm scheiden zu lassen und seinen Vetter zu heiraten, 14 Tabletten Veronal zu 0,5 g, gleich 7 g. Morgens früh wird er in unerweckbarem Schlaf gefunden. Es wird sofort eine Magenausspülung und Eingießung einer Aufschwemmung von Tierkohle in den Magen gemacht, nebst Kampfer- und Coffeininjektionen. Im Laufe des Tages gelangt er wieder zum Bewußtsein, bleibt noch 5 Tage lang in einem leicht benommenen Zustand, der in eine tiefe Depression mit körperlicher und seelischer Abgeschlagenheit übergeht. Endgültige Wiederherstellung nach 4 Wochen.

**Veronal-Selbstmord.** 23jähriges Mädchen nimmt am 15. Juni 1920 wegen Auflösung ihrer Verlobung 20 Tabletten Veronal zu 0,5 g, gleich 10 g, und verfällt in tiefen Schlaf. Aufnahme in die Klinik in tiefster Bewußtlosigkeit, mit erloschenen Reflexen. Behandlung wie in Fall I. Anurie bis zum Tode, der erst nach 5 Tagen erfolgt. Die Obduktion ergibt eine tubuläre Degeneration beider Nieren.

**Phanodorm-Selbstmordversuch.** 33jähriger Kaufmann, homosexueller Morphinist, nimmt am 4. Dezember 1929 aus Enttäuschung über die Absage eines Freundes sechs Tabletten zu 0,2 g Phanodorm, gleich 1,2 g. Nach kurzem Aufregungsstadium verfällt er in einen tiefen Schlaf, aus dem er anfangs nicht geweckt werden kann. Nach 10 Stunden ist es jedoch möglich, ihn zu wecken und am übernächsten Tage ist er frei von allen Erscheinungen. Außer den erloschenen Reflexen und der tiefen Benommenheit sowie einer Rötung und Gedunsenheit des Gesichts waren in den ersten Stunden nach der Vergiftung keine Erscheinungen vorhanden.

Bei dem ersten Veronal-Selbstmordversuch hatte der Betreffende sicherlich insofern Glück, als das Veronal bis zur Magenausspülung noch nicht zu lange im Körper war. Wenn wir von den Grenzfällen, in denen schon 1,5 g Veronal zum Tode führen können und andererseits sogar 15–20 g Veronal nicht tödlich wirken, absehen, so lag hier eine Dosis vor, die im allgemeinen immer zum Tode führen wird, wenn der Betreffende z. B. 12–15 Stunden ohne ärztliche Hilfe sein muß. Hier wirkten die Magenausspülung und die Tierkohle mit ihrer hohen Adsorptionskraft, gerade für Veronal, sehr günstig, während sich beide nicht mehr helfend auswirken können, wenn die Einnahmezeit etwas länger zurückliegt. Bei jeder Vergiftung aber, die nicht zu lange zurückliegt, so daß der Arzt immer eine Magenausspülung vor-

nehmen wird, muß der Versuch gemacht werden, in der Spülflüssigkeit chemisch Veronal nachzuweisen, was in solchen Fällen spätestens innerhalb 1 Stunde, besonders unter zweckmäßiger Anwendung der Mikrosublimation, sehr leicht möglich ist.

Der zweite Veronal-Selbstmord zeigt das typische Bild einer Veronalvergiftung, die nicht mehr zum Guten zu wenden ist, zumal beim Durchschnittsmenschen 20 Veronaltabletten meist zum Tode führen werden, sofern nicht bald nach der Einnahme eingegriffen werden kann. Erlöschene Reflexe werden in den meisten Fällen festzustellen sein; außerdem wird die zyanotische Verfärbung des Gesichtes in diesen Fällen von Stunde zu Stunde stärker, die Zunge fällt zurück und besonders typisch für schwere Vergiftungen sind denkbar stark verengte Pupillen (auf Grund letzterer wird leider oft erst eine Alkaloidvergiftung angenommen, was meist nicht stimmt und nur kostbare Zeit vergehen läßt). Von großer Bedeutung ist die sich leider häufig einstellende und kaum zu behebende Anurie, zumal die Ausscheidung des Veronals mit dem Harn schon so fast durchweg 10—14 Tage geht; der allmähliche Rückgang kann leicht gewichtsanalytisch verfolgt werden. Da das rasche Erkennen von Schlafmittelvergiftungen von größter Wichtigkeit für eine Lebensrettung ist, sollte jeder bewußtlos eingelieferte Kranke, bei dem ein Selbstmordversuch in dieser Richtung vermutet werden kann, sofort katheterisiert und der Harn dann sofort entsprechend untersucht werden. In den meisten Fällen handelt es sich ja auch heute noch bei Schlafmittelvergiftungen um Veronal, während andere Barbitursäurederivate, besonders die schwerer nachzuweisenden, relativ selten vorkommen. Veronal aber ist im Harn denkbar einfach nachzuweisen. Über großangelegte Versuche in dieser Richtung, und zwar mit verschiedenen Barbitursäurederivaten, besonders was den chemischen Nachweis anbelangt, wird der eine von uns (K.) demnächst ausführlich berichten.

Beim dritten Selbstmordversuch mit Phanodorm (Cyclohexenyläthylbarbitursäure) handelt es sich um eine relativ kleine Menge Substanz, so daß hier, wenn nicht eine besondere Empfindlichkeit zu berücksichtigen war, ohne weiteres mit einer Rettung gerechnet werden konnte, da auch in den von Kauffmann (Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 51), Koch (Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 44), Wolff (Wiener med. Wochenschr. 1927, Nr. 5), Landauer (Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 14) und Herrmann (Med. Klin. 1928, Nr. 3) veröffentlichten Fällen nach Gaben von 1,4—2 g Erholung eintrat, ja sogar in dem Falle von Stolz (Therap. Ber. d. I. G. Farbenindustrie 1929, Nr. 2, S. 69) nach 20 Tabletten = 4 g. Über den chemischen Nachweis des Phanodorms wird ebenfalls demnächst ausführlich berichtet.

Es kann nicht genügend betont werden, daß über alle Schlafmittelvergiftungen umgehend berichtet werden sollte, besonders auch unter Berücksichtigung des chemischen Nachweises, denn die einschlägige Literatur in den betreffenden Lehrbüchern ist vollständig unzureichend und in keinem Werk auf der Höhe der Zeit.

### **Medinal-(Veronalnatrium-)Vergiftung. (Giftmordversuch?)**

Bericht von A. Hoffmann und O. Geßner, Kinderklinik und Pharmakologisches Institut der Universität Marburg.

Der Mitteilung über die toxikologische Untersuchung und das in dieser Angelegenheit von Priv.-Doz. Dr. Geßner am 21. Dezember 1929 an das Landgericht M. erstattete Gutachten wird der Krankenbericht des behandelnden Arztes, Fräulein Dr. Hoffmann, vorangeschickt:

#### **Krankenbericht.**

Vorgeschichte: Das 4jährige, uneheliche Kind M. wurde am 21. November 1929, vormittags 1 Uhr in die Kinderklinik M. aufgenommen. Die Mutter machte folgende Angaben: Das Kind sei am Morgen des 20. November 1929 plötzlich aus dem Stühlchen gefallen, habe zunächst noch ganz langsam gesprochen, sei dann aber in tiefen Schlaf verfallen, aus dem es nicht zu erwecken war. Seitdem keine Nahrungsaufnahme, keine Stuhl- und Urinentleerung mehr. Der am Nachmittag desselben Tages gerufene Hausarzt fand das Kind schwer somnolent, die Extremitäten völlig schlaff; vereinzelte Zuckungen, Trismus; Pupillen eng, mit träger Reaktion; Reflexe zeitweise erloschen, dann wieder sehr lebhaft. Außerdem teilte derselbe Arzt später noch mit, daß dasselbe Kind 3 Monate früher schon einmal von ihm wegen Benommenheit und Dauerschlaf in Behandlung gewesen sei, und daß die Mutter des Kindes zur gleichen Zeit von ihm wegen Dysmenorrhöe Medinaltabletten erhalten habe.

Aufnahmebefund: Kind schwer somnolent; keine Spontanbewegungen; Kopf und Arme können nicht gehalten werden, beim passiven Bewegen der Beine wechselnder tonischer Widerstand. Auf Anruf geringe Reaktion, ohne die Augen zu öffnen oder zu sprechen. Sehnen-, Perist-, Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, Pupillen mittelweit, gute Reaktion. Keine meningitischen Zeichen. Herz und Lunge ohne Besonderheiten, Puls langsam, unregelmäßig, sehr klein und weich. Blase prall gefüllt; Katheterismus ergibt 150 ccm Harn (kein Eiweiß, kein Zucker, Azeton in Spuren, im Sediment Leukocyten und Epithelzellen) (Probe I).

Weiterer Verlauf: Wegen Verdacht auf Schlafmittelvergiftung Entleerung des Magens: nur ganz geringe Menge gallig gefärbte, stark saure Flüssigkeit (= Probe II); anschließend Magenspülung mit viel

Wasser (= Probe III). Bei der Magenentleerung und -spülung Abwehrbewegungen des Kindes, normales Bewegen der Extremitäten, Wachwerden, Gähnen, Klagen über Kopfschmerzen, Weinen, dann wieder Einschlafen. Am nächsten Morgen spontanes Erwachen. Sitzen mit Unterstützung möglich, Stehen und Gehen noch unmöglich, Sehnenreflexe stark gesteigert, Romberg +; Kind ist gierig, verlangt nach der Mutter, entleert gegen 17 Uhr 158 g Urin (Spontanurin = Probe IV). In den nächsten Tagen schnelle Erholung. Romberg noch 8 Tage lang positiv, ebenso lange Reflexsteigerung. Zu erwähnen ist noch, daß das Kind am ganzen Körper ältere und frische Hautblutungen aufwies (Mißhandlung?).

Als die erste toxikologische Untersuchung des dem Pharmakologischen Institut übersandten Spontanurins Veronal in chemisch einwandfrei nachweisbarer Menge ergab, wurde von dem Direktor der Kinderklinik, Prof. Freudenberg, Anzeige bei der Staatsanwaltschaft erstattet, da die ganzen Umstände den Verdacht auf einen Giftmordversuch durch die Mutter des Kindes nahelegten.

#### Gutachten.

Das von dem Untersuchungsrichter eingeforderte Gutachten sollte sich nach dem ausdrücklichen Willen des Antragstellers auf die Beantwortung folgender Fragen beschränken:

1. Konnte das in dem Harn des Kindes bei der Voruntersuchung gefundene Veronal aus der in der Wohnung der Beklagten vorgefundenen Röhre mit Tabletten und der Aufschrift Schering M... stammen?

2. Konnte die bei der quantitativen Bestimmung in den Körperflüssigkeiten des Kindes festgestellte Menge Veronal von dem Genuß der nach Aussage der Mutter von dem Kinde spontan aufgenommenen anderthalb Tabletten der unter 1. genannten Röhre mit Tabletten herühren?

Da auf Grund der Krankheitserscheinungen sowie des qualitativen Veronalnachweises im Spontanharn des Kindes eine Schlafmittelvergiftung angenommen werden konnte, und da andererseits bekannt war, daß die Mutter des Kindes von dem sie behandelnden Arzte eine Röhre Medinaltabletten erhalten und noch vorrätig hatte, und da weiter nach den Aussagen der Mutter aus dem an einem dem Kinde leicht zugänglichen Ort aufbewahrten Röhrchen mit den Medinaltabletten am Tage vor der Erkrankung des Kindes anderthalb Tabletten verschwunden waren, so war eine — gewaltsame oder freiwillige — Vergiftung des Kindes mit Medinal mindestens wahrscheinlich.

Die toxikologische Untersuchung der aus der Kinderklinik übersandten Körperflüssigkeiten ergab:

Probe I, Katheterurin, enthielt in 150 ccm Gesamtmenge 0,033 g Veronal; Probe II, Mageninhalt, kleine, in einer Petrischale angetrock-

nete Menge, und Probe III, Magenspülwasser, 500 ccm, enthielten weder Medinal noch Veronal; Probe IV, Spontanharn, enthielt in 158 ccm Gesamtmenge 0,1744 g Veronal. Im ganzen fanden sich somit 0,2074 g Veronal, entsprechend 0,2319 g Medinal.

Da die Ausscheidung des Medinals (als Veronal) zur Zeit der Abgabe des Spontanurins sicher noch nicht beendet war, und da andererseits nach Autenrieth bei Veronalvergiftung nur 30% des aufgenommenen Pharmakon im Harn wiedergefunden werden, darf geschlossen werden, daß die von dem Kinde aufgenommene Giftmenge mindestens 0,69 g Medinal betragen haben kann; da ferner die Untersuchung des bei der Beklagten beschlagnahmten Röhrchens mit der Aufschrift: Schering M. . . , aus dem nach Angabe der Mutter anderthalb Tabletten verschwunden waren, einwandfrei Medinaltabletten zu je 0,5 g feststellte, kam der Gutachter zu folgenden Antworten auf die ihm gestellten Fragen:

ad 1. Das im Harn des Kindes M. gefundene Veronal kann aus der in der Wohnung der Beklagten beschlagnahmten Röhre mit der Aufschrift: Schering, M. . . stammen, da der Rest der in dieser Röhre enthaltenen Tabletten Medinal enthielt, das im menschlichen Körper zu Veronal verändert und als solches im Harn ausgeschieden wird;

ad 2. Die bei der quantitativen Untersuchung festgestellte Menge Veronal (aus den Körperflüssigkeiten des vergifteten Kindes) kann nach wissenschaftlichem Ermessen aus mehr als einer Tablette Medinal herführen; ob mehr als anderthalb Tabletten Medinal in Frage kommen, kann auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht entschieden werden.

Das Verfahren gegen die Mutter des Kindes wegen versuchter Kindes-tötung wurde aus Mangel an Beweisen eingestellt.

Für die Praxis ergibt sich aus diesem Fall, daß bei Schlafmittelvergiftungen, besonders solchen mit Veronal- bzw. Sulfonalabkömmlingen wegen der langsamen Ausscheidung dieser Pharmaka nicht nur der Harn auf der Höhe der Vergiftung, sondern auch der Harn in den folgenden Tagen der Genesung zur Untersuchung aufgehoben wird, weil dies bei kriminellen Fällen für die quantitative Bestimmung des Giftes von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Im vorliegenden Fall enthielt der Harn auf der Höhe der Vergiftung (Katheterharn) bedeutend weniger Veronal als der am folgenden Tage bei schon beginnender Genesung entleerte Spontanharn; und es kann mit Sicherheit angenommen werden, daß in den Harnmengen der folgenden Tage noch nennenswerte Veronalmengen zur Ausscheidung gelangt sein würden.



### Medinal-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von L. v. Jankovich und I. Incze, Institut für gerichtliche Medizin der Franz-Joseph-Universität in Szeged (Ungarn).

Es wird im folgenden über einen Vergiftungsfall berichtet, welcher seiner Seltenheit wegen verdient, hier kurz mitgeteilt zu werden. Er ist auch insofern bemerkenswert, weil das Mittel nach zweimaligem erfolglosen Selbstmordversuch angewandt wurde.

Die 52jährige blinde Frau T. J. hatte vor 3 Jahren in der Absicht, sich zu töten, Lauge getrunken; der Selbstmordversuch blieb aber ohne Folgen. Am 9. Februar 1929 schoß sie sich je eine Kugel in die rechte und linke Schläfe. Die beiden Schüsse, trotzdem sie das Gehirn verletzten, riefen keine Ausfallserscheinungen hervor; die Patientin wurde nach 3 Wochen aus dem Krankenhause entlassen. Endlich am 6. September 1929 nahm sie etwa 5 g Medinal (Schering) ein. Sie wurde bewusstlos aufgefunden und ins Krankenhaus eingeliefert. Körperoberfläche blaß, kühl, Puls schwach und beschleunigt. Trotz der angewandten Stimulantien und Magenspülung verschied sie etwa 18—20 Stunden nach der Einlieferung.

Die Leichenöffnung wurde nach 7 Stunden vorgenommen.

Makroskopischer Befund: Frauenleiche von mäßigem Körperbau. Haut blaß, an der Rückseite ausgedehnte Totenflecke mit zahlreichen stechnadelkopfgroßen Blutungen. Ausgedehnte intrameningeale Blutung an beiden Hemisphären. Mäßiges Ödem der weichen Hirnhäute. Je eine kleinfingerspitzgroße, weiße Narbe an den beiden Schläfen. Die eine Bleikugel hatte die linke Augenhöhle durchgeschlagen und wurde in der Medialwand der rechten mittleren Schädelgrube hinter den Augenhöhlenspalten aufgefunden. Die andere Kugel keilte sich in die knöchernerne Wand der rechten Schläfengrube ein. Man fand in dem vorderen Teil des rechten Schläfenlappens einen nußgroßen, erweichten Herd mit braunrot gefärbter Umgebung. Magen leer. Schleimhaut, abgesehen von einigen stechnadelkopfgroßen Ekchymosen, ohne Besonderheiten, dagegen weist die mäßig geschwollene Schleimhaut des oberen Dünndarms zahlreiche ausgedehnte Blutungen von dunkelroter Farbe auf. In der

prallgefüllten Blase 1100 cm<sup>3</sup> Harn, stark sauer reagierend. Punktförmige Blutungen an den serösen Häuten. Flüssiges Blut.

Histologischer Befund: Zahlreiche Kapillarblutungen im Großhirn (graue Substanz) und Regio subthalamica. Von Degenerationserscheinungen, wie Vakuolenbildung, Verfettung der Ganglienzellen, Tigrolysis, die sich nach Husemann, Herschmann-Fremel, Oppenheim, Weimann bei chronischer Veronalvergiftung, nach Hoff und Kauders auch auf die Oliven, das zentrale Höhlengrau rings um die Wasserleitung usw. ausdehnen, haben wir nichts gefunden.

Die chemische Untersuchung (Gerichtschemisches Institut, Leiter Dr. Friedli) ergab die folgenden Daten:

240 g Magen- und Mageninhalt	enthält . . .	12,4 mg Veronal, d. h.	13,9 mg Medinal
255 » Darm- und Magenspülwasser . . .	42,4 »	» » »	53,1 » »
310 » Dünn- und Dickdarm . . . . .	21,1 »	» » »	23,6 » »
750 » Gehirn, Herz, Leber, Lunge, Milz, Niere	58,6 »	» » »	65,6 » »
380 » Harn . . . . .	311,0 »	» » »	348,2 » »
<hr/>			
Summe 445,5 mg Veronal, d. h. 504,4 mg Medinal			

Im Blute wurde Medinal nur qualitativ nachgewiesen.

Einer nur beiläufigen Rechnung nach wurden

im Eingeweide . . . . .	0,5 g Medinal
im 1100 cm <sup>3</sup> Harn . . . . .	1,044 » »
im etwa 62 kg Körpergewicht (ohne Eingeweide) 2,5 » »	
<hr/>	
Summe 4,044 g Medinal	

gefunden, woraus mit Wahrscheinlichkeit gefolgert werden kann, daß die Frau den ganzen Inhalt von einer Tube zu 5 g eingenommen hatte. Die im Gesamtkörper gefundene große Medinalmenge spricht für die ziemlich langsame Ausscheidung des Mittels.

Literatur: Stolkind, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 8, S. 618.  
— Hoff-Kauders, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 103.

### Luminal-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von F. Wiethold, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn.

Als in einem Betriebe eines Morgens die Angestellte X., ein blühendes Mädchen von 21 Jahren, im Dienstzimmer ihres Vorgesetzten tot aufgefunden wurde, geriet dieser in den Verdacht, das Mädchen vergiftet zu haben. Die Verdachtsmomente gründeten sich vor allem auf folgende Tatsachen:

Der Vorgesetzte, ein verheirateter Mann im Alter von 45 Jahren, hatte seit Jahren ein Liebesverhältnis mit der Verstorbenen unterhalten. Es war am Abend vor dem Tode der Angestellten, wie auch schon früher, zu heftigen Auseinandersetzungen zwischen beiden gekommen, in deren Verlauf der Vorgesetzte von einer Entlassung gesprochen hatte. Man mutmaßte deshalb, daß die Verstorbene, die ebenso heftig im Haß wie in der Liebe war, dem Manne die Enthüllung ihrer intimen Beziehungen angedroht habe, welche für ihn unter den obwaltenden Umständen Verlust der Stellung, Zerrüttung der Ehe und schwerste gesellschaftliche Schädigung nach sich gezogen haben würde. Um dieser Gefahr zu entrinnen, hatte der Betreffende möglicherweise in der Beseitigung seiner Geliebten durch Gift, welches ihm zufällig in Form verschiedener, in seinem Geldschrank aufbewahrter Mittel (Beruhigungs- und Schlafmittel) reichlich zur Verfügung stand, den einzigen Ausweg gesehen. Erschien demnach ein Giftmord von seiten des Mannes durchaus nicht unmotiviert, so kamen noch eine Reihe anderer belastender Momente hinzu. Der Angeschuldigte war in der ganzen, in Frage kommenden Nacht nachweislich nicht im Bett gewesen, sondern hatte sich außerhalb seiner Wohnung im Betriebsgelände, dazu wiederholt auch am Fundort der Leiche, d. h. in seinem Dienstzimmer aufgehalten. Als er am folgenden Morgen von der Kriminalpolizei und Staatsanwaltschaft vernommen wurde, benutzte er einen unbewachten Augenblick zu einem Fluchtversuch. Mit Hilfe eines größeren Aufgebots von Beamten wurde das Gelände abgesucht, wobei man den Mann schließlich im Keller des Hauptgebäudes versteckt hinter Gerümpel und bewaffnet mit einer schußfertigen, modernen Mehrladepistole fand. Die genaue Untersuchung des Zimmers, in welchem die Leiche auf dem Sofa liegend vorgefunden wurde, ließ Kampfspuren auf dem Boden neben dem Schreibtisch und Schleis Spuren zum Sofa hin feststellen. Auffällig waren ferner eine starke Verschmutzung der Strümpfe der Toten an den Knien und am rechten Strumpf eine Staubimpragnation vom Knie bis zum Knöchel. Auch das Oberleder des rechten Schuhs wies außen streifige Spuren auf. Der Körper mußte deshalb zum Sofa ge-

schleift worden sein. Die sonst völlig bekleidete Tote hatte keine Schuhe an den Füßen. Diese standen neben dem Sofa und wiesen Finger- und Handballenabdrücke auf, welche mit denen des Verdächtigten übereinstimmten. Dabei waren die Fußsohlen der Strümpfe völlig frei von Fußbodenstaub und Bohnerwachs. Es war daher anzunehmen, daß die Verstorbene nicht mehr auf Strümpfen im Zimmer umhergegangen war, sondern daß die Schuhe erst später und zwar von dem Angeschuldigten ausgezogen worden waren. Im Geldschrank fanden sich Taschentücher, welche mit noch feuchtem Sperma und Blut befleckt waren. Über deren Herkunft machte der Verdächtige widersprechende Angaben. Auf einem in der Nähe des Sofas befindlichen Tisch stand ein Wasserglas, an dessen Innenwand völlig trockene Spuren eines weißen Pulvers hafteten. Dagegen fehlte irgendein Behältnis, wie Tablettenröhrchen, Pulverschachtel oder Arzneifläschchen, welchem ein Gift entnommen worden wäre.

Die gerichtliche Leichenöffnung, die 2 Tage später vorgenommen wurde, erbrachte keineswegs Entlastungsmomente für den Verdächtigten. An der Innenseite der Kopfschwarte über dem Scheitel und im Gewebe der linken Gesäßhälfte fanden sich blutunterlaufene Stellen, also möglicherweise Kampfspuren, von welchen die letzteren allerdings älterer Natur sein mußten, da sie bereits eine beginnende Gelbfärbung der Randbezirke erkennen ließen. Irgendwelche Organveränderungen, die einen plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache hätten erklären können, fehlten. Auch bestanden keine Schwangerschaft, keine Menstruation oder ein inneres Leiden, welche eventuell einen Selbstmord psychologisch verständlich gemacht hätten. Die Annahme einer Vergiftung mit einer nicht ätzenden Substanz lag bei diesem Sektionsergebnis nahe.

Bewiesen wurde sie durch die chemische Untersuchung der Leichenteile. Diese führte zum Nachweis ganz erheblicher Mengen von Luminal. So fanden sich allein in 300 g untersuchten Magens mit Inhalt 1,6 g, in 700 g Dünndarm 1,9 g Rohluminal, also eine Menge, die allein schon zur Tötung ausgereicht hätte. Auch in den wenigen Kubikzentimetern Urin, welche zur Verfügung standen, konnte Luminal ermittelt werden, in den anderen Organen (Dickdarm, Gehirn, Leber) jedoch nicht. Gifte anderer Art wurden nicht gefunden. Schließlich ergab auch die Untersuchung des trockenen Pulvers, welches der Innenwand des Trinkglases anhaftete, Luminal in derjenigen Mischung mit Stärke, wie es der Zusammensetzung der Originalluminaltabletten entspricht.

Danach bestand also kein Zweifel mehr daran, daß der Tod des Mädchens an einer Luminalvergiftung erfolgt war. Die Frage, ob es sich dabei um einen Freitod oder einen Giftmord handelte, fand in weiterem Verlauf der Untersuchung ihre restlose Klärung.

Die Verstorbene war die Tochter eines selbständigen Gewerbetreibenden, dessen Ehe wegen böswilligen Verlassens der Ehefrau geschieden war. Der Vater selbst hat nach Angaben seiner früheren Frau wiederholt Selbstmordabsichten geäußert und wurde einmal bei einem Erhängungsversuch von seiner Frau abgeschnitten. Er soll die gleiche heftige und impulsive Natur wie seine Tochter haben. Diese wird übereinstimmend von ihren Angehörigen, ihrer Freundin und den weiblichen Angestellten des Betriebes als eine überspannte, zu jähren und hochgradigen Stimmungsschwankungen neigende Persönlichkeit geschildert. Schon im Alter von 11 Jahren wollte sie nach einer Zurechtweisung durch die Mutter ins Wasser gehen. Als 16jähriges Mädchen bewahrte sie Kleesalz im Nachttischschränkchen auf, welches von der Schwester entdeckt und von der Mutter entfernt wurde. Gegenüber mehreren Mitarbeiterinnen hat sie wiederholt Lebensüberdruß geäußert, wobei Eifersuchs- und Racheideen gegen ihren Vorgesetzten anklangen. In dem gleichen Sinne sprach ein Brief, den sie 10 Tage vor dem Tode an ihre Freundin gerichtet hatte. In der fraglichen Nacht wurde dieses in einer anderen Stadt wohnende junge Mädchen von der Verstorbenen telefonisch angerufen, wobei sich folgendes Gespräch entwickelte: »Wenn mir etwas passiert, dann sage meiner Mutter, wer der Schuldige ist.« Damit war nach Bekundung der Freundin der Vorgesetzte gemeint. Auf nähere Fragen antwortete die Angestellte unter Schluchzen und Weinen: »Es kommt noch heute zur Katastrophe.« Sie ließ sich nicht beruhigen, sondern entgegnete: »Du weißt ja gar nicht, was vorgefallen ist.« Weiteren Versuchen der Freundin, sie zu beruhigen und von unüberlegten Schritten abzuhalten, begegnete sie mit dem Einwand: »Ach, laß nur, er soll auch seine Strafe haben.« Die Freundin sowie die Mutter und die Schwester der Verstorbenen waren von vornherein davon überzeugt, daß die Verstorbene sich selbst das Leben genommen habe. Motive und Entschluß zum Selbstmord lagen ja auch klar zutage. Die Tote konnte sich ferner Luminal in beliebiger Menge verschafft haben, da ihr der Geldschrank ihres Vorgesetzten bei der Art ihrer Stellung gelegentlich zugänglich war.

Die den Verdächtigten anfänglich sehr belastenden Tatsachen fanden durch dessen spätere, rückhaltlose Schilderungen eine zwanglose und unverfängliche Aufklärung. Danach hatte sich am Vortage und in der Nacht folgendes abgespielt, was zum Teil auch durch objektive Ermittlungen bestätigt wurde:

Noch nachmittags 5 Uhr hatte der Angeschuldigte mit der Verstorbenen auf deren Zimmer geschlechtlich verkehrt. 8 Uhr abends begannen beide in seinem Dienstzimmer eine gemeinsame Arbeit (Bestandsaufnahme), in deren Verlauf der Mann dem Mädchen Vorwürfe wegen ihres herrischen Benehmens gegenüber dem übrigen Personal machte. Dabei äußerte er schließlich, es wäre das beste, sie und eine andere Angestellte würden vor die Türe gesetzt. Dies hatte die Verstorbene sehr verletzt. Sie verhielt sich nunmehr streng dienstlich und förmlich. Als der Vorgesetzte nach einer kurzen Abwesenheit gegen 11 Uhr in sein Büro zurückkehrte, hörte er die Verstorbene telefonieren.

Er beschäftigte sich noch eine Zeitlang und fragte das Mädchen gegen 11½ Uhr, ob sie nicht schlafen gehen wolle. Diese entgegnete ernst, sie wolle noch weiter arbeiten, worauf der Mann sie allein ließ. Von seiner Wohnung aus sah er das Licht im Dienstzimmer gegen 1 Uhr nachts verlöschen. Einige Stunden später war das Fenster jedoch wieder erleuchtet. Er ging hin und fand das Mädchen auf dem Sofa liegend. Sie weinte furchtbar, war eifersüchtig und äußerte Lebensüberdruß und Selbstmordabsichten, die ihr Vorgesetzter aber auf Grund früherer, ähnlicher Szenen nicht ernst nahm. Er entfernte sich ärgerlich unter heftigem Zuschlagen der Tür, wobei ihm das Mädchen nachrief: »Ich tue es doch.« Als er gegen 5 Uhr morgens wieder die Diensträume aufsuchte, lag die Verstorbene neben seinem Schreibtisch am Boden, den Kopf auf einem Arm, und redete wirres Zeug. Er hob sie auf, sie ging in schauspielerhaften Bewegungen zum Tisch, fiel dabei über einen Stuhl, redete den Mann zärtlich mit seinem Vornamen an, »es ist gut, daß Du gekommen bist«. Sie taumelte dann zum Schreibtisch, an welchem sie sich festhielt. Von dort schleppte der Angeschuldigte sie zum Sofa, wobei sie wieder wirr redete. Sie hielt ihm jedoch noch den Mund zum Kuß hin. Als er um ¼ 7 Uhr wieder nach ihr sah, schlief sie fest und ruhig »wie ein Engel«. Er küßte sie und faßte ihr an die Brust. Lippen und Körper waren völlig warm. Zwischen 8—8½ Uhr fiel dem Manne bei einem abermaligen Aufsuchen des Zimmers eine Blässe besonders der Lippen auf. Das Mädchen atmete jedoch noch regelmäßig. Er öffnete ihr die Augen und fand die Pupillen klein. Erst da kam ihm der Gedanke, daß sie doch etwas eingenommen haben könne. In seiner Aufregung telefonierte er nicht gleich zu einem Arzt, sondern ging in seine Wohnung und ließ seiner Frau gegenüber unbestimmte Äußerungen fallen. Dann traf er eine andere Angestellte, die sich als erste zum Dienst einfand und sagte ihr: »Frl. X hat sich scheinbar vergiftet.« Die Angestellte fand das Mädchen auf dem Sofa des Dienstzimmers liegend vor. Als sie ihr die Augen öffnete, war der Blick starr. Die Halsschlagadern schienen noch zu pulsieren. Auch war der Körper noch völlig warm. Als dann schließlich der Arzt herbeigeholt wurde, konnte dieser nur noch den Tod feststellen.

Seinen Fluchtversuch unter Mitnahme der Pistole begründete der Angeschuldigte mit seiner Kopflosgkeit. Er habe vergeblich beim Hinzukommen der Polizeibeamten versucht, die Waffe zu laden und sich zu erschießen. Es sei ihm aber in seiner Aufregung nicht gelungen, die Waffe richtig zu handhaben. Tatsächlich hatten die Beamten wiederholte Ladegeräusche aus dem Versteck gehört, sie aber als Absicht einer Gegenwehr aufgefaßt und Handgranaten bereitgemacht für den Fall, daß der Verdächtige sich nicht ergebe.

Die Blutdurchtränkung des Zellgewebes der linken Gesäßhälfte bei der Toten fand ihre Erklärung in einem Sturz von der Treppe, welchen die Angestellte einige Tage zuvor nachweislich getan hatte. Es stellte sich weiterhin heraus, daß die Verstorbene bei den geringfügigsten Anlässen, wie leichtem Anstoßen, Insektenstichen u. dgl. blaue Flecke bekam. Die blutunterlaufenen Stellen in der Kopfschwarte konnten deshalb sehr leicht in dem benommenen Zustand der beginnenden Luminalvergiftung entstanden sein, insbesondere bei dem Umhertaumeln unter wiederholtem Hinfallen im Zimmer, auch bei dem Hinschleppen der fast Bewußtlosen zum Sofa. Der Angeschuldigte behauptete, dem Mädchen die Schuhe nicht ausgezogen zu haben. Sie hätte diese noch an den Füßen gehabt, als er sie zum Sofa gebracht habe. Später hätten die Schuhe neben dem Sofa gelegen. Da habe er sie auch angefaßt und beiseite gestellt. Die noch feuchten Sperma- und Blutflecken an den Taschentüchern, welche im Geldschrank vorgefunden wurden, rührten von Geschlechtsakten der letzten Tage her. Infolge des luftdichten Abschlusses des Geldschrankes war die Eintrocknung der Fleckensubstanz verhindert worden.

Auf Grund dieser Feststellungen wurde das Verfahren wegen Mordes (§ 211 Strafgesetzbuch) gegen den Verdächtigen 2 Monate später mangels tatsächlicher Anhaltspunkte eingestellt. Auch für eine Tötung auf Verlangen (§ 216) fehlten jegliche Verdachtsmomente. Am ehesten kann noch ein Verlassen in hilfloser Lage (§ 221) in Betracht kommen. Dieses Delikt kann aber nicht fahrlässig, sondern nur vorsätzlich begangen werden. Das letztere kam aber bei dem ganzen Sachverhalt nicht in Frage. Außerdem erfordert der Tatbestand des § 211 des Strafgesetzbuches, daß die verlassene Person durch räumliche Entfernung des Täters von fremder Hilfe abgeschnitten wird. Diese räumliche Entfernung muß nach außen in die Erscheinung treten. Eine Veränderung der räumlichen Bedingungen war aber durch das bloße Verlassen des Büros in keiner Weise eingetreten.

Abgesehen von diesen juristisch bemerkenswerten Fragen schien der Fall kriminalistisch und psychologisch, insbesondere aber auch medizinisch interessant genug zu sein, um mitgeteilt zu werden, insofern er eine zwar laienhafte, aber lückenlose Beobachtung einer tödlichen Luminalvergiftung in ihren einzelnen Stadien vermittelt.

---



# Somnifen-Vergiftung. (Selbstmord?)

Bericht von P. Jacobi, Gladbach-Rheydt.

Der 24jährige Angestellte H. zu O. war seit Ende September 1929 längere Zeit wegen nervöser Magenbeschwerden in ärztlicher Behandlung. Es handelte sich um einen in seiner körperlichen Entwicklung stark zurückgebliebenen schwächlichen Menschen. Er war auch längere Zeit in Krankenhausbehandlung und erhielt damals wiederholt Somnifen in den üblichen Dosen von 2—3mal täglich 20 Tropfen wegen hartnäckiger Schlaflosigkeit. Die Somnifenwirkung war bei ihm gut, jedoch fiel dem behandelnden Arzte damals auf, daß H. immer am Morgen nach der Somnifeneinnahme auffallend schläfrig war. Er blieb dann weiter in ambulanter Behandlung, erhielt jedoch kein Somnifen mehr. Am 5. November 1929 versuchte er durch eine Verwandte in einer Apotheke Somnifen ohne ärztliches Rezept zu erhalten; diese wurde in der ersten Apotheke abgewiesen, in einer zweiten wurde es ihr jedoch durch ein Versehen des Apothekers verabfolgt, und zwar ein Originalfläschchen zu 12 cem. Am 11. November gegen Abend sagte er zu seinen Angehörigen, er wolle mal besonders früh zu Bett gehen, um sich auszuschlafen, da er am nächsten Tage seine Arbeit wieder aufnehmen wollte. Am 12. November wurde er morgens tief schlafend gefunden; gegen Mittag wurde, da er aus dem Schlaf nicht aufzuwecken war, der Arzt geholt. Anscheinend hatte H. den ganzen Inhalt des Fläschchens Somnifen am Abend des 11. November auf einmal zu sich genommen. Das leere Fläschchen konnte indessen nicht gefunden werden. Sofortige Überführung ins Krankenhaus. H. war tief bewußtlos, der Körper fühlte sich kühl an, Erbrechen wurde nicht beobachtet, der Puls war klein, weich, beschleunigt. Es wurden wiederholte Magen- und Darmspülungen vorgenommen und Exzitantien gegeben. Trotzdem trat am 13. November vormittags 3 Uhr, also etwa 30 Stunden nach der Einnahme des Giftes, der Tod ein.

Bei der gerichtlichen Leichenöffnung war eine bestimmte Todesursache nicht festzustellen. Außer einem zarten schwächlichen Körperbau wurde ein abweichender Befund nicht erhoben. Bei der chemischen Untersuchung (Städtisches chemisches Untersuchungsamt) konnten in der Leiche insgesamt 253 mg Somnifen<sup>1)</sup> nachgewiesen werden. 1 cem des im Handel befindlichen Somnifens Roche enthält 200 mg festes Somnifen; die gefundene Menge würde also 1,25 cem Somnifen Roche entsprechen. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß ein nicht un-

1) 100 g Harn mit 55 mg, 1515 g Gehirn mit 166 mg, 630 g Magen und Dünndarm mit 32 mg, zusammen 263 mg.

beträchtlicher Teil des eingenommenen Somnifens wahrscheinlich mit dem Harn aus dem Körper ausgeschieden gewesen ist, ferner sind mehrmals Magen- und Darmspülungen vorgenommen worden, und endlich sind ja auch die zahlreichen Extraktionen und Filtrationen, die zur Isolierung und Reinigung bei der chemischen Untersuchung notwendig sind, stets mit Verlusten verbunden.

Ob es sich in diesem Falle um einen Selbstmord oder einen Unglücksfall gehandelt hat, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Irgendwelche Selbstmordgedanken hatte der Verstorbene nie geäußert; auch die Angehörigen lehnen entschieden die Annahme eines Selbstmordes ab. Es spricht vieles dafür, daß der Verstorbene, um besonders gut zu schlafen, eine größere Dosis — wahrscheinlich den ganzen Inhalt des Fläschchens (12 ccm) — auf einmal zu sich genommen hat. Bei dem tödlichen Ausgang hat sicherlich die durch die schwache Konstitution des H. bedingte geringe Widerstandskraft gegen das Somnifen eine Rolle gespielt.

In der Literatur sind eine Reihe von Somnifenvergiftungen beschrieben worden. Eine Maximaldosis ist bisher nicht festgelegt. Offenbar ist die individuelle Widerstandskraft gegen Somnifen sehr verschieden, so daß selbst bei vorsichtiger Dosierung manchmal Vergiftungserscheinungen auftreten. Tödliche Vergiftungen sind beschrieben von Lewin (1), Querey und Lancelot (2) nach intramuskulärer Gabe von 10 ccm, ferner von Ravina und Girot (3) (10 ccm intravenös), von Odefey (12 ccm) (4). Andererseits sind aber mehrfach Beobachtungen gemacht, wo die gleiche bzw. noch höhere Dosis nicht tödlich wirkte und bei entsprechenden Gegenmaßnahmen Erholung eintrat. Ich nenne die Beobachtungen von Lichtenstein und Zoppino (5) sowie Vinci (6) (12 ccm), ferner von Lassen (7); in letzterem Falle wurden außer 12 ccm Somnifen noch 25—28 Tabletten Allional genommen. Dietlen (8) hat einen Fall beschrieben, in dem sogar 15 ccm einmalig innerlich genommen wurden, die zu schwerer Vergiftung führten, auf die aber Erholung eintrat.

Das Ermittlungsverfahren wegen fahrlässiger Tötung gegen den Apotheker, der das Somnifen ohne ärztliches Rezept abgegeben hatte, wurde seitens der Staatsanwaltschaft eingestellt, da ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Verkauf des Somnifens ohne Rezept und dem Todeserfolg nicht sicher festzustellen war und namentlich die subjektive Vorhersehbarkeit des Erfolges, insbesondere mit Rücksicht auf die schwache Konstitution des Verstorbenen, fehlte. Wegen Übertretung aus § 367, Ziffer 5, Strafgesetzbuch, wurde eine Geldstrafe festgesetzt.

Literatur: 1. Lewin, Toxikologie. 1929, S. 431. — 2. Querey u. Lancelot, Zitiert nach Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1925, Bd. 5, S. 676. — 3. Ravina u. Girot, Ebenda. — 4. Odefey, Med. Welt 1929, S. 268. — 5. Lichtenstein, Dtsch. Med. Wochenschr. 1928, S. 921. — 6. Vinci, Zitiert nach Samml. v. Vergiftungsfällen, Bd. I, 1930, S. 25, A 12. — 7. Lassen, Zitiert nach Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1927, Bd. 9, S. 776. — 8. Dietlen, Therap. Monatshefte 1921, S. 599.

### Allional-Vergiftung. (Selbstmordversuch?)

Bericht von H. Weiss, Sanatorium Determann in Wiesbaden.

Ein 21jähriger Patient, der an chronischen Durchfällen litt und nebenbei psychopathische Züge aufwies, erhielt während seines 2 Monate langen Sanatoriumsaufenthaltes nur zweimal etwas Pantopon gegen Schmerzen. Diese wurden immer stärker und in einem Sanatorium des Auslandes wurde er zu einem schweren Morphinisten, indem man ihm Spritze und Medikament in der Hand ließ. Am 20. September 1929 kam er wieder in das Wiesbadener Sanatorium zurück, wo er angab, in dem ausländischen Sanatorium zuletzt neben 0,04 Morphin mindestens 8 Ampullen Trivalin und meistens auch noch 2 Ampullen Dilaudid erhalten zu haben. Außerdem hat er abends regelmäßig noch 1g Veronal und meistens noch zwei Allionaltabletten genommen. Allional ist eine Kombination von Isopropylpropenylbarbitursäure und Dimethylaminophenyl-dimethylpyrazolon; jede Tablette wiegt 0,16 g.

Der Patient gab an, schwere Krampfanfälle hätten ihn zur Einnahme dieser Narkotika gezwungen. Zunächst wurde mit der notwendigen Entziehungskur begonnen. In diesem Zustand war es unmöglich, zu erkennen, was Morphin hunger und was Krankheit war. Nach einer mäßigen Entziehungskur wurde der Patient am Nachmittag des 2. Oktober schlafend vorgefunden, auch abends zeigte dieser Schlaf noch keine Besonderheit. Am nächsten Morgen trat der Verdacht auf, daß er eine größere Menge Schlafmittel genommen habe. Die Pupillen waren mittelweit, schlecht reagierend, die Atmung etwas oberflächlich, aber regelmäßig, Puls klein, Pulsfrequenz etwas erhöht. Der Blutdruck sank alsbald unter 100, es trat Blässe, aber keine Cyanose ein, Puls- und Atemfrequenz gingen etwas zurück. Nach 24 Stunden ließ er Urin unter sich. Nach Cardiazol-, Coffein- und Lobelinanwendung wurde die Atmung etwas tiefer. Später wurden Sauerstoffinhalationen gemacht. Als der Patient nach 36 Stunden noch schlief, erhielt er weiter Lobelin, Cardiazol, Coffein und Sauerstoff; gleichzeitig wurden mechanische Hautreizungen angewandt. Nach 45 bzw. 50 Stunden besserte sich der Zustand. Die Sprache kehrte wieder, sie war lallend und undeutlich. Es bestand zeitliche und örtliche Desorientierung. Erst nach 5 Tagen wurden Personen richtig erkannt, jedoch bestanden noch Sprachstörungen. An den Innenseiten der Knie ein kleines Dekubitalgeschwür. In den nächsten Tagen

zeigten sich verschiedentlich tonisch-klonische Zuckungen der Arme und Beine mit Bewußtseinsverlust, daneben weite, reaktionslose Pupillen.

Am 8. Tage erzählte der Patient, daß er 120 Tabletten Allional genommen habe. Von da ab war er vollkommen klar und die vor der Entziehungskur subfebrile Temperatur wurde wieder normal. Es zeigten sich in der Folge noch kleine krampfhaftige Schmerzanfälle ohne Temperatursteigerung. Der Patient erholte sich zusehends, erhielt keine Narkotika mehr, hatte sogar einen Abscheu vor diesen. Sein ursprüngliches Leiden stellte sich als eine relativ harmlose Darmkrankheit heraus. Er blieb nach wie vor bei seiner Aussage, 120 Allionaltabletten genommen zu haben; es wurden jedoch wegen seiner psychopathischen Veranlagung Zweifel in die Richtigkeit dieser Angabe gesetzt. Jedenfalls muß aber die Dosis sehr hoch, weit über der tödlichen gewesen sein. Es ließ sich ein Grund für die Aufnahme der großen Allionalmenge nicht ermitteln (Selbstmord? Schlafbedürfnis?).

Die beschriebenen Symptome haben viele Ähnlichkeit mit denen der Veronalvergiftung. Die neuere Annahme, daß Allional ein Hirnstammmittel ist, kann mit den beobachteten Symptomen (Blutdrucksenkung, Atemschädigung, vasomotorische Lähmung, kleinem Puls, Sprachstörung) gut in Einklang gebracht werden. In diesem Falle wird die vasomotorische Lähmung auf eine zentrale Ursache zurückgeführt. Epileptiforme Krämpfe werden außer bei Allional- auch bei Veronalvergiftung beschrieben. Der Umstand, daß diese beim Allional noch nach 7 Tagen beobachtet wurden, spricht dafür, daß bei hohen Dosen die Ausscheidung des Mittels stark verlangsamt ist. Der in dem beschriebenen Falle beobachtete Dekubitus, bedingt durch trophische Störungen der Haut, findet sich bei Schlafmittelvergiftungen häufig.

Der Kranke wurde durch die enorme Allionalmenge von seinem Morphinismus geheilt, und zwar in einer Zeit, in der die Entziehung mit den üblichen Mitteln nicht gelungen wäre. Es liegt also hier wieder ein Fall vor, wo der Narkotikahunger durch Dauerschlaf nicht zum Bewußtsein kam und wodurch diese kritische Zeit überbrückt wurde. Für eine systematische Behandlung des Morphinismus und ähnlicher narkotischer Vergiftungen nach der genannten Richtung hin müßten allerdings noch die richtigen Gaben gefunden werden.

(Ausführlicher Bericht in »Deutsche medizin. Wochenschr.« 1930, Nr. 9, S. 358.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Kohlensäure-Vergiftungen bei einem Grubenunglück.

Bericht von G. W. Parade, Medizinische Universitäts-Klinik Breslau.

Im Juli 1930 fand im Waldenburger Bergrevier ein gewaltiger Kohlendioxid-Ausbruch statt, wobei 150 Bergleute ums Leben kamen, 50 andere gerettet wurden. Es konnten an Ort und Stelle gewisse Erfahrungen über die Kohlendioxidvergiftung gesammelt werden, die namentlich auch die zu ergreifenden Hilfsmaßnahmen umfassen.

Die Erscheinungen, welche die Geretteten darboten, waren verschiedener Art. Viele berichteten, daß sie tief und keuchend atmen mußten, als sie in die Kohlendioxidatmosphäre hineinkamen, ein Verhalten, das in der Reizung des Atmungszentrums durch die Kohlendioxid seine Erklärung findet. Da auch das Vasomotorenzentrum stark gereizt wird, kommt es bei der Einatmung erheblicher Mengen Kohlendioxid zu einer Steigerung des Blutdruckes. Wie im Vorstadium einer Narkose kann auch die Einatmung kleiner Kohlendioxidmengen eine Reizung anderer Zentren bedingen. So wurden bei den Geretteten Erregungszustände hervorgerufen, die sich in Umsichschlagen usw. äußerten.

Wird ein Luftgemisch mit mehr als 10% Kohlendioxid eingeatmet, so setzt alsbald ein Betäubungsstadium ein, das sich in starkem Taumeln äußert. In diesem Stadium ist die Empfindung für sensible Reize völlig aufgehoben. Infolge des sinnlosen Hin- und Hertaumelns fanden sich bei allen Bergleuten mehr oder weniger schwere Verletzungen an Kopf, Armen und Beinen.

Die Empfindlichkeit für Kohlendioxid ist sehr verschieden. Während unsere warmblütigen Versuchstiere erst bei einem Kohlendioxidgehalt von 25–30% schlafen, ist der Mensch weit empfindlicher. Das Einsetzen von Ratten, Mäusen usw. in kleinen Käfigen in den zu prüfenden Raum, wie es bisher vielfach üblich ist, erscheint daher ungenügend. Wie verschieden die Empfindlichkeit unter den Bergarbeitern war, ergibt die Tatsache, daß bei den Rettungsarbeiten unter den Leichen noch Lebende gefunden wurden.

Kommt ein mit Kohlendioxid Vergifteter wieder in frische Luft, so verdunstet die im Blute angereicherte Kohlendioxid schnell. Es treten dann in umgekehrter Reihenfolge die Stadien auf, die sich bei der Entwicklung der Vergiftung vorfinden. So wurden schwere, fast maniakalische Erregungszustände gesehen. Bei 30% der Geretteten wurden Spuren von Zungenbissen beobachtet, desgleichen unfreiwilliger Abgang von Kot und Urin.

Das Erwachen erfolgte bei den meisten der Geretteten schon wenige Minuten nach Einbringung in frische Luft. Bei vielen stellte sich Erbrechen ein oder es trat Schaum vor Mund und Nase. Alle Geretteten klagten bei der Untersuchung 20 Stunden nach Eintritt der Vergiftung, über Kopfschmerzen, Schlappheit und Durstgefühl; auffallend war auch ein eigenartiges Druckgefühl auf der Brust, das sich bis zur Beklemmung steigerte. Diese Erscheinung ist vielleicht auf die starke Hyperventilation durch die Kohlensäure zurückzuführen. Reizerscheinungen an den Schleimhäuten oder Hyperämie der Haut wurden nicht beobachtet. Bei zwei Personen kam es zu einer Bronchopneumonie, die bald abklang, mehrere zeigten blutigen oder schaumigen Auswurf. Vielleicht handelt es sich hier um das Vorstadium eines Lungenödems.

Viele der Geretteten zeigten eine 1—2 tägige Temperatursteigerung. Einige klagten über ein Druckgefühl in der Herzgegend, ohne daß objektiv etwas festzustellen war, auch blieb der Blutdruck unverändert. In 10% der Fälle fand sich Zucker im Harn.

An den Leichen der umgekommenen Bergleute waren die Gesichtszüge auffallend friedlich, die Hautfarbe war deutlich livid, die Totenflecke waren blaurot. Hautabschürfungen und Verletzungen wurden auch hier gesehen.

Hinsichtlich der Behandlung, die bei allen noch atmenden Bergleuten Erfolg hatte, bewährte sich besonders die manuelle Behandlung mittels künstlicher (Sylvesterscher) Atmung, ebenso die Anwendung der Inhabadapparate. Lobelin wirkte nur dann, wenn die Atmung noch in Gang war. Auch ausgiebige Sauerstoffbeatmung erwies sich als nützlich. Sehr viel hängt von dem entschlossenen Verhalten der Rettungsmannschaften ab, die auch bei dieser Gelegenheit durchaus gerüstet waren.

Im Anschluß hieran sei an eine weitere Mitteilung Parades (Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1310) erinnert, in dem eine Herzschiädigung nach Kohlensäurevergiftung bei einem 56 jährigen Bergmann beschrieben wird. Es trat zunächst eine Herzinsuffizienz mit Pulsbeschleunigung und Rhythmusstörungen auf. Dann traten unter Herzvergrößerung und Blutdrucksteigerung Atemnot und Herzbeschwerden auf, wozu sich nach 1½ Jahren noch Vorhofflimmern, Stauungsvenenpuls, Leberanschwellung und Beinödeme gesellten. Das Leiden besserte sich nach einer geeigneten Behandlung schnell. Anscheinend können weniger widerstandsfähige Herzen durch die plötzliche Überladung des Blutes mit Kohlensäure erheblich geschädigt werden.

(Ausführlicher Bericht in »Deutsche medizinische Wochenschrift«, 1930, Nr. 33, S. 1384.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

**Alkohol-Vergiftung, medizinale.**

Bericht von H. Fühner, Pharmakologisches Institut  
der Universität Bonn.

Trotz vielfältiger Empfehlung der Alkohol-Aspirintherapie gegen »Grippe« sind medizinale Alkoholvergiftungen kaum bekannt. Pohl erwähnt die tödliche Vergiftung eines Säuglings durch Einhüllen in alkoholgetränkte Tücher. Kaufmann beschrieb die schwere Vergiftung eines 14jährigen Mädchens durch einen Alkoholeinlauf, welcher gegen Oxyuren gemacht worden war. Vergiftungen, wie die im folgenden geschilderte, könnten leicht des öfteren vorkommen.

Eines Abends Ende Februar 1930 nahm die 37jährige Frau X. gegen starke Erkältung mit Schnupfen eine Tablette Quinisol Boehringer (*Chininum bisalicylo-salicylicum*) von 0,25 g und eine halbe Tablette Noctäl Riedel, also 50 mg. Dazu trank sie, um die Wirkung dieser Arzneimittel zu verstärken, in kurzer Zeit — angeblich nur etwa 10 Minuten — eine Flasche schweren Saarwein vom Jahre 1921 bis auf einen geringen Rest aus. Sie legte sich darauf, schon leicht bekommen, sofort zu Bett in einem Zimmer, in dem zugleich drei ihrer Kinder schliefen. Vielleicht 1 Stunde später erwachten die Kinder und der in einem anderen Zimmer schlafende Ehemann durch einen gellenden Schrei, den die Frau ausstieß. Der herbeigeeilte Gatte fand die Kranke schreiend und lallend. Eines der Kinder hatte der Ersticken den das Hemd aufgerissen; diese konnte nur unter Schreien ab und zu einen schnappenden Atemzug tun.

Als der hinzugezogene Arzt eintraf, stellte er eine ganz auffallende Störung der Atmung fest: Es erfolgte nach längeren Atempausen je nur ein tiefer, krampfhafter Atemzug. Dann setzte die Atmung für längere Zeit aus; jedoch konnte sie durch Hautreize (Kneifen und Streichen), teilweise auch durch energische Aufforderung, angeregt werden. Der Puls war immer regelmäßig und mäßig beschleunigt; er zeigte während der Atempausen eine schlechtere Füllung, wurde aber beim Einsetzen der Atemzüge gleich wieder kräftig. Der Zustand erschien durch die Gefahr einer Atemlähmung bedrohlich. Zur Erregung des Atemzentrums

wurde 1 ccm (0,1 g) Cardiazol intramuskulär injiziert. Unter dauernder Anregung der Atmung durch Hautreize und Zuspruch besserte sich danach langsam das Befinden. Nach etwa 1 Stunde war die Atmung geregelt und der Zustand der Kranken befriedigend. Nur ab und zu traten noch bei einsetzendem tieferen Schlaf längere Atempausen auf.

Es lag zweifellos bei der an Alkohol nicht gewöhnten Frau eine akute Alkoholvergiftung vor, hervorgerufen durch die Menge von etwa  $\frac{1}{2}$  Liter 12–14%igen Alkohols<sup>1)</sup>, der sehr rasch getrunken wurde, und im Verlauf 1 Stunde weitgehende Sprachstörung und beginnende Narkose des Atemzentrums herbeiführte, bei auffällig geringer Benommenheit. Die narkotische Wirkung des Alkohols mag durch die Salizylsäure des Quinisals und durch das Noctal verstärkt worden sein. Ohne ärztliche Hilfe wäre in vorliegendem Falle wohl der Tod durch Atmungslähmung erfolgt.

Tödliche Alkoholvergiftungen durch Wein sind in der Literatur nicht viele verzeichnet. Daß bei raschem und übermäßigem Trinken auch der Moselwein, dessen Alkoholgehalt mit durchschnittlich 8% angesetzt wird, gefährlich werden kann, beweist die Massenvergiftung, welche sich im Juli 1926 in Köln ereignete. Bei einem Schiffsunglück fielen eine Anzahl Fässer mit Moselwein in den Rhein und wurden von den Anwohnern aufgefischt. Zahlreiche Personen betranken sich sinnlos und mehrere davon starben. Erwähnt sei weiter aus dem gleichen Jahre ein Fall, der in Trier vorkam: Ein Mann hatte gewettet, er könne drei Flaschen Wein, wohl auch wieder Moselwein, in einer halben Stunde trinken. Er gewann die Wette, starb aber gleich nach dem letzten Glase an einem »Schlaganfall«.

Nach den vorliegenden Erfahrungen ist vor dem raschen Genuß alkoholischer Getränke bei Erkältungskrankheiten zu warnen.

Literatur: Pohl in Lehrbuch der Toxikologie von Starkenstein, Rost u. Pohl, Berlin 1929, S. 293. — Kaufmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 1788.

---

1) Die Untersuchung eines süß schmeckenden naturreinen Pfälzerweines vom Jahre 1921 durch Herrn Prof. Bachem ergab einen Alkoholgehalt von etwa 14 Vol. Prozenten.

### Äthylenglykol-Vergiftung.

Bericht von Klaus Hansen, Pharmakologisches Institut der Universität Oslo, Norwegen.

Im Oktober 1929 wurde in dem »trockengelegten« Stavanger eine Kanne Äthylenglykol aus einem Automobil gestohlen, wobei die Diebe annahmen, daß die Flüssigkeit Spiritus enthielte. Zwei junge Burschen kamen am selben Abend gegen  $\frac{1}{2}$ 8 Uhr in den Besitz einer mit dieser Flüssigkeit gefüllten Taschenschnapsflasche und leerten sie, teils unverdünnt, teils mit Mineralwasser gemischt. Als sie gegen 2 Uhr nachts nach Hause kamen, machten sie den Eindruck, als ob sie stark betrunken wären; sie gingen zu Bett und fielen in Schlaf.

Der eine der beiden jungen Leute, 19 Jahre alt, war am nächsten Morgen benommen und somnolent; allmählich trat Koma ein. Bei der Ankunft im Krankenhaus von Stavanger, 16 Stunden nach der Vergiftung, war die Atmung tief, leicht schnarchend, Puls 92, etwas klein und weich. Reflexe vorhanden, normal. Der Urin enthielt Eiweiß und Blut, keinen Zucker. Aus dem Magen wurde 25 ccm klarer, geruchloser Mageninhalt herausgehebert.

Am folgenden Tag, 22. Oktober, war das Sensorium etwas klarer. Es hatte sich jetzt eine komplette, doppelseitige Abduzensparalyse entwickelt. Die Pupillen waren erweitert und reaktionslos. Temperatur 37—38° C. Am 23. Oktober trat auch Parese des Gaumensegels auf.

In den folgenden Tagen wurde das Bewußtsein wieder mehr getrübt, die Diurese ging auf 200 ccm in 24 Stunden zurück, der Reststickstoff im Blut stieg auf 3‰. Der Puls wurde langsam und schlecht, sank bis auf 44 herab. Am 25. Oktober wurde von Chefarzt Dr. med. Alexander Brekke eine rechtsseitige Nierendekapsulation vorgenommen. Die Niere war groß, dunkelrot, von fester Konsistenz.

Im Lauf der folgenden Tage stieg die Diurese und der Reststickstoff nahm ab, das Bewußtsein hellte sich auf, die Lähmungen verschwanden. Am 29. Oktober zeigte der Urin ganz normale Verhältnisse. Bei der Untersuchung etwa 1 Monat später war nichts Abnormes nachweisbar.

Der andere junge Mann, 18 Jahre alt, bot ein ähnliches Bild. Am Morgen nach der Vergiftung stand er auf, erbrach sich aber, ging wieder zu Bett und fiel bald in tiefen Schlaf. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus war er komatös, etwas blaß, mit schnarchender Atmung. Pupillen eng, reaktionslos. Keine Patellarreflexe. Babinski-Plantarbeugung. Der Urin fleischwasserfarbig, Eiweiß und Blut vorhanden. Der Mageninhalt blutuntermischt, rotbraun.

In den beiden folgenden Tagen hielt sich der Zustand ungefähr unverändert; er war fibril mit einer Temperatur bis zu 39° C, die Urinausscheidung minimal. Am 23. Oktober begann das Sensorium sich aufzuhellen, es war keine komplette Abduzenslähmung vorhanden, aber Doppeltsehen beim Blick nach der Seite. Die Pupillen waren erweitert und reagierten träge. Reststickstoff im Blut 2,4‰.

25. Oktober noch immer kein Urin. Reststickstoff 3,3‰. Es wurde eine rechtsseitige Nierendekapsulation vorgenommen. Die Niere war bedeutend vergrößert, fest und von dunkelroter Farbe. Nach einiger Zeit trat vollständige Heilung ein wie bei dem ersten Patienten.

Wir hatten im Institut Gelegenheit, eine Probe des genossenen Glykols zu untersuchen; es handelte sich um reines Äthylenglykol ohne nachweisbare Zusätze oder Verunreinigungen. Der Mageninhalt der beiden Patienten gelangte ebenfalls zur Untersuchung; er enthielt kein Glykol in nachweisbaren Mengen.

Es liegen, wie man sieht, zwei ganz parallel verlaufende Fälle von Vergiftung mit Äthylenglykol vor. Die Vergiftung scheint mit einer geringen Reizung der Magenschleimhaut verbunden zu sein (Erbrechen und blutuntermischter Mageninhalt bei dem einen); sie äußerte sich in einem an Trunkenheit erinnernden Zustand mit Gleichgewichtsstörungen, benommenem Sensorium bis zum Koma, sowie in einer hämorrhagischen Nephritis, die rasch zu Urämie führte. Nach Verlauf einiger Zeit trat ferner Lähmung einzelner Hirnnerven ein.

Die Menge des Glykols, die von den beiden jungen Leuten aufgenommen wurde, ist leider unbekannt. Schätzungsweise wird es sich bei jedem um über 100 ccm gehandelt haben. Nach der Literatur [Pohl (1), Mayer (2)] sind für Tiere (Hunde, Kaninchen) selbst große Dosen innerlich unschädlich, trotzdem sie zum Teil als Glykolsäure, zum Teil als Oxalsäure im Harn ausgeschieden werden, während subkutane Verabreichung an Kaninchen hämorrhagische Nephritis verursacht. Bachem (3) fand im Selbstversuch 25 g reines Glykol, mit Wasser verdünnt auf einmal getrunken, und auch 45 g innerhalb von 2 Tagen aufgenommen, wirkungslos, beobachtete aber starke Vermehrung der Oxalsäureausscheidung im Harn. Daß größere Mengen, wie sie offenbar in den vorliegenden Vergiftungsfällen getrunken wurden, doch die Nierenschädigung der Oxalsäure hervorrufen können, ist hiermit wohl erstmalig am Menschen bewiesen.

**Literatur:** 1. Pohl, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1896, Bd. 37, S. 419. — Derselbe in Lehrb. d. Toxikologie von Starkenstein, Rost und Pohl, Berlin 1923, S. 316. — 2. Mayer, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. 1903, Bd. 38, S. 139. — Derselbe, Med. Klinik 1917, S. 312. — 3. Bachem, Med. Klinik 1917, S. 7 u. 312.

# **Tetrachloräthan-Vergiftung, gewerbliche, durch Zaponlack.**

Bericht von G. Ohnesorge, Krankenhaus Lankwitz bei Berlin.

Schädigungen durch Zaponlacke, d. h. Lösungen von Nitrozellulose, Zelluloid, Zellon usw. in Amylacetat, Azeton, Benzol und gechlorten Kohlenwasserstoffen sind nur selten beschrieben. Dabei handelte es sich im wesentlichen um Reizerscheinungen an den Schleimhäuten durch Einwirkung der Dämpfe beim Verdunsten der Lacke. Dauerschädigungen wurden meistens nicht gesehen; in der Regel soll sogar eine Gewöhnung eintreten. (Zaponlacke finden Verwendung in der Metallindustrie, als Flugzeuglacke und in der Hutfabrikation.)

Daß aber auch schwere Schädigungen beim Arbeiten mit Zaponlacken auftreten können, beweisen drei Fälle, deren Verlauf im folgenden kurz geschildert werden soll:

Fall I: Der 24 Jahre alte Hutmacher A. M. kommt am 24. Februar 1928 zur Aufnahme. Er ist seit 5 Wochen der Zaponlackwirkung ausgesetzt. Seit 14 Tagen bestehen Klagen über Übelkeit, Druck und zeitweise stechende Schmerzen in der rechten Bauchseite, kein Erbrechen, Stuhl etwas unregelmäßig, die Augen entzündet, Kopfschmerzen in den Schläfen und am Hinterkopf (kein Schwindel). Mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß.

Der Befund ergibt folgendes: Haut und Schleimhäute, auch die Hornhaut des Auges gelblich verfärbt. Die Leber überragt um zwei Querrfinger den Rippenbogen und ist stark druckempfindlich. Nur geringes Zittern der Hände. Blutsenkungsdauer 8 Stunden, Blutfarbstoffgehalt 70%, rote Blutkörperchen 4,81 Millionen, weiße 7200. Im Harnsediment vereinzelte Epithelien, Leukozyten, Oxalate. Gallenfarbstoffe: Bilirubin negativ, Urobilinogen vermehrt, Urobilin positiv. Freie Magensalzsäure 12, Gesamtsäure 28, im Stuhl kein Blut. — Auf fettfreie Diät, Bitterwasser und Bettruhe erfolgt allmähliche Besserung. Entlassung am 6. März. Es fand sich noch Bilirubin im Blut, Blutfarbstoff 80%. Die Hornhaut war noch schwach gelblich, im übrigen ist der Ikterus stark abgeblaßt. Die Leber überragt kaum den Rippenbogen.

Fall II: Der 45 Jahre alte Hutmacher W. G. arbeitet seit 1/2 Jahr mit Zaponlack. Wird am 27. Februar 1928 aufgenommen. Er leidet seit 6 Wochen an Appetitlosigkeit, Erbrechen und Übelkeit, will auch stark an Gewicht abgenommen haben. Häufig Schmerzen im rechten Oberbauch. Seit einigen Tagen gelbliche Verfärbung der Haut. Mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß.

Der Befund gleicht sehr dem im Falle I erhobenen: Haut, Schleimhäute, Hornhaut gelblich gefärbt, Leber um zwei Querfinger den Rippenbogen überragend und stark druckempfindlich, deutliches Zittern der Hände und Lidflattern, Blutsenkung 7 Stunden, Blutfarbstoff 72%, rote Blutkörperchen 4,8 Millionen, weiße 8800. Bilirubin im Blutserum, Harn frei von Eiweiß und Zucker, im Sediment Epithelien, Leukozyten und Urate. Urobilinreaktion positiv, Bilirubinreaktion negativ, Urobilinogen vermehrt, kein Hämatoporphyrin. Freie Magensalzsäure 20, Gesamtazidität 35. Im Stuhl kein Blut, er war jedoch anfangs hell verfärbt. — Die Behandlung war die gleiche wie im Falle I. Die Mehrzahl der Erscheinungen schwand und am 10. März erfolgte Entlassung aus dem Krankenhaus.

Fall III: Der 35jährige Hutmacher A. Sch. wird am 15. Mai 1928 aufgenommen. Er arbeitet seit  $\frac{1}{4}$  Jahr mit Zaponlack. Er machte 1907 eine Gehirnhautentzündung durch und ist seit 1920 wegen Lungentuberkulose dauernd in Behandlung. Die Klagen bestehen in Erbrechen, Übelkeit, Kopfschmerzen und Schmerzen in Armen und Beinen und Druckgefühl im rechten Oberbauch. Seit kurzem leichte Gelbfärbung des Gesichtes. Mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß wird zugegeben.

Befund: Leichte Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute. Der Befund über die Lungen spricht für Tuberkulose. Die Leber überragt um  $1\frac{1}{2}$  Finger den Rippenbogen und ist druckempfindlich. Es besteht ebenfalls Handzittern und Lidflattern. Blutsenkungszeit 7 Stunden. Blutfarbstoffgehalt 75%, rote Blutkörperchen 4,96 Millionen, weiße 7200. Bilirubin im Blutserum. Harn wie bei Fall I, Urobilinogen vermehrt, Bilirubin negativ, Urobilin. Freie Magensalzsäure 38, Gesamtazidität 54. — Der Kranke wird nach 10 Tagen zur weiteren ambulanten Behandlung entlassen.

Allen drei Fällen, die in ihren Erscheinungen auffallend übereinstimmen, ist die deutliche Leberschädigung gemeinsam, die aber infolge frühzeitiger ärztlicher Behandlung schnell abheilt.

Als schädigende Ursache muß in allen drei Fällen das Tetrachloräthan angesehen werden, das in dem gebrauchten Lack als Lösungsmittel Verwendung fand. Dieses ist als starkes Lebergift bekannt; es bewirkt unter anderem Gelbsucht, Organverfettungen und Hämoglobinurie. Es sind bereits zahlreiche, selbst tödliche Vergiftungsfälle beim Menschen mit dieser Substanz beschrieben worden. Die Erscheinungen glichen vielfach den oben genannten: es kam zu Übelkeit, Magenverstimmung, Parästhesien, Reizung der Schleimhäute, der Atmungswege, Druckempfindlichkeit der Leber, Gelbsucht, Leberschrumpfung, Blutarmut usw.

Zweckmäßig schließt man Blutarme, Fettleibige, Leberkranke, Alkoholiker, Frauen und Jugendliche von der Beschäftigung mit Zaponlack, sofern er Tetrachloräthan enthält, aus. Bei dem hohen spezifischen Gewicht des Präparates ist gute Ventilation Bedingung.

(Ausführlicher Bericht in „Deutsche medizinische Wochenschrift“ 1930, Nr. 23, S. 963.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Lysol-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)

Bericht von K. Burg, Städtisches Krankenhaus Berlin-Neukölln.

Der Verlauf dieser Lysolvergiftung ist dadurch interessant, daß es zu einer doppelseitigen zentralen Lungenentzündung kam, was immerhin eine große Seltenheit bedeutet. Aus der Krankengeschichte ist folgendes hervorzuheben:

Ein 24jähriger Arbeiter hatte in selbstmörderischer Absicht am 1. Oktober 1928 ein halbes Weinglas Lysol getrunken und wurde nach 2 Stunden bewußtlos aufgefunden. Nach einer im Krankenhause vorgenommenen Magenspülung kam er alsbald wieder zu sich. Es bestanden starke Verschorfungen in der Mundhöhle, Temperatur 38°, Puls klein und frequent. An den Lungen kein krankhafter Befund. Der Kranke war psychisch klar. Im braunen Harn fand sich eine Vermehrung der Phenole, Zylinder, Eiweiß und Zucker. Die weitere Behandlung bestand in Einnahme großer Dosen Magnesia usta und Cardiazoleinspritzungen. Am 3. Tage stieg die Temperatur auf 39,6°. Die Atmung war oberflächlich, kurz und etwa 50 in der Minute, Puls klein und 160 in der Minute. Es wurde die Diagnose Lungenentzündung gestellt. Die Lungenuntersuchung ergab in der rechten Axillargegend eine geringe Schallverkürzung, das Atemgeräusch war unverändert. Es bestand starker Hustenreiz mit zähem rostfarbigem Sputum, worin Pneumokokken nachgewiesen werden konnten. Nach dem mitgeteilten Befund wurde eine rechtsseitige zentrale Lungenentzündung angenommen. Eine Röntgenaufnahme wurde noch nicht gemacht. Die weitere Behandlung bestand jetzt in Einspritzung von Antipneumokokkenserum, Gitapurin (ein Digitalispräparat) und Cardiazol neben den sonst üblichen Maßnahmen.

Nach vorübergehendem Absinken stieg die Temperatur am nächsten Tage auf 39,8°, Puls- und Atmungsfrequenz gingen etwas zurück. Es folgten nun Klagen über Stiche in der linken Brustseite und Kurzatmigkeit. Bei einer nochmaligen Untersuchung wurde auch in der linken Achselgegend eine Schallverkürzung gefunden bei sonst gleichem Lungenbefund. Kein Knisterrasseln. Auf Grund dieses Befundes wurde nun eine doppelseitige zentrale Lungenentzündung diagnostiziert. Nach nochmaligem vorübergehendem Abfall hielt sich die Temperatur auf 39,8°. Es trat Herzinsuffizienz auf. Stärkste Exzitation. Das Sputum

wurde heller, der Harn enthielt nur noch Spuren Eiweiß. Am 4. Tage gingen Temperatur, Puls- und Atemfrequenz zurück. Der Patient machte den Eindruck eines Kranken nach der Krise. Während in den nächsten Tagen die Temperatur weiter sank, wurde ziemlich reichlich gelblich-eitriger und zäher Auswurf expectoriert. Die am 9. Tage vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergab in beiden Lungenseiten etwa in der Höhe des Mittelfeldes flächenhafte, teilweise streifige Trübungen, innerhalb welcher nur ganz vereinzelte dichtschattige Flecken lagen. Die Trübung war am stärksten in der Hilusnähe und nahm nach der Peripherie zu ab. Rechts war die Trübung stärker als links. Sonstiger Lungenbefund normal.

Erst mehrere Wochen nach der Erkrankung blieben die Temperaturen, die sich vereinzelt noch über 38° erhoben hatten, auf normaler Höhe. Unter Körpergewichtszunahme machte die Erholung große Fortschritte. Ein 6 Wochen nach der Vergiftung aufgenommenes Röntgenogramm wies ein Verschwinden der Verschattung auf und erst nach 10 Wochen war das Lungenröntgenbild wieder normal. Noch nach einigen Monaten wurde über Stiche zwischen den Schulterblättern bei der Arbeit geklagt, ohne daß irgendein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

Ob es sich im beschriebenen Falle um eine kruppöse oder eine Bronchopneumonie gehandelt hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Vermutlich handelte es sich aber um die kruppöse Form. Pathogenetisch spielte außer dem Koma wohl die Aspiration von Lysol, das in die Trachea verschluckt wurde, eine große Rolle. Wenn es auch bei Schluckpneumonien meistens zu Anschoppungen im Unterlappen kommt, so kann es auch bei Rückenlage zur Verschleppung von ätzendem Material in die nach oben führenden großen Bronchien kommen. Das Hauptmoment scheint der chemische Reiz des Lysols auf die Schleimhaut der oberen und tieferen Luftwege zu sein, wie es auch bei Inhalationsvergiftungen (Pneumonie der Nitritvergifteten) angenommen wird.

Hinsichtlich der Behandlung wird auf den günstigen Erfolg der reichlich (46l) verabreichten Cardiazoleinspritzungen sowie die intravenöse Zufuhr von Gitapurin hingewiesen. Auch die in ähnlichen Fällen (Phenolvergiftung) als brauchbar erwiesene innerliche Darreichung von Magnesia usta bis zu zehnmal täglich trug zur schnellen Heilung der Verätzungen bei.

(Ausführlicher Bericht in »Medizinische Klinik«, 1929, Nr. 29, S. 1134.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

# **Lysol-Vergiftung. (Spätfolgen eines Selbstmordversuches.)**

Bericht von C. Thon, Pathologisches Institut des Staatlichen Krankenhauses Zwickau i. Sa. (Prof. Dr. Heilmann).

Im folgenden sei über einen eigenartigen Spättod nach einer Lysolvergiftung berichtet, der wegen seiner Seltenheit Interesse erweckt. Die Obduktion dieses Falles erfolgte am 28. V. 1930. (S. Nr. 215/30).

Zunächst sei kurz ein Auszug der Krankengeschichte mitgeteilt. Schon früher soll der 25jährige Mann, ein Alkoholiker, einen Suizidversuch, damals mit Leuchtgas, unternommen haben. Als er in den Morgenstunden des 14. IV. 1930 in betrunkenem Zustand nach Hause kam, wurden ihm von seinem Vater Vorhaltungen gemacht. Darauf ging der Sohn zu seiner Arbeitsstätte und ließ sich dort Lysol geben, »um sich Warzen zu entfernen«. Kurze Zeit darauf wurde er ohnmächtig aufgefunden und in das Krankenhaus eingeliefert. Wieviel Lysol genommen wurde, war nicht zu ermitteln.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Pupillen klein und eng, reagieren nicht auf Licht und Konvergenz. Die Zunge ist stark belegt, Rachenschleimhaut gerötet. An der hinteren rechten Gaumenfalte zwei reiskorn-große, gelbliche Flecke. Herztöne leise und rein, Aktion regelmäßig, beschleunigt. Blutdruck: 140/110 mm Hg. Im Urinsediment: Erythrozyten, Leukozyten, Epithelien und reichlich Zylinder. Es werden Cardiacs gegeben. Die Einführung einer Verweilsonde gelingt ohne große Schwierigkeiten. Der Zustand bessert sich rasch. Nach 9 Tagen kann die Sonde stundenweise entfernt werden. Ihre Einführung gelingt mühelos. Eine bestehende Leukozytose mäßigen Grades bildet sich zurück. Am 7. V. 1930 wird die Sonde vollständig weggelassen. Wegen einer Entzündung des Kehlkopfes erhält der Patient Sprech- und Rauchverbot sowie Ipecacuanha. Eine bestehende Nierenentzündung mit Erhöhung des Reststickstoffes bildet sich wieder zurück. — Am 23. V. bekommt der Patient einen rasch zunehmenden Gestank aus dem Munde, 1 Tag später einen starken Anfall von Atemnot beim Einatmen. Es wird eine Verengerung der Luftröhre und röntgenologisch eine Verziehung des Kehlkopfes nach hinten festgestellt. Von seiten der Niere und des Herzens werden keine Erscheinungen mehr gefunden. Da neue Anfälle befürchtet werden, wird der Patient für den Fall eines sich nötig machenden Luftröhrenschnittes auf die Chirurgische Abteilung verlegt. Hier beschließt man zunächst abzuwarten, da die Atmung frei ist und Einziehungen bei der Atmung an Rippen und Brustkorb nicht beobachtet werden. In der Nacht vom 26./27 V. 1930 erfolgt plötzlich der Tod.

Die Sektion ergab ein Glottisödem mäßigen Grades, eine starke entzündliche Schwellung und Vereiterung der Muskulatur und der Bänder des Kehlkopfes mit Abstoßung des Ringknorpels und des ersten Luftröhrenknorpels; strahlige Narben in der Kehlkopfschleimhaut, insbesondere je eine tiefe Narbe, die, an der Vereinigungsstelle der Stimmfalten beginnend, nach den Seiten des Ringknorpels zieht und bis auf den zweiten Luftröhrenknorpel übergreift. Diese beiden Narben bilden zusammen einen spitzen Winkel. Eine andere tiefe Narbe zieht von der Vereinigungsstelle der beiden »falschen« Stimmblätter auf die linke Seite des Kehldeckels, die also nach rechts herübergezogen wird. Außer diesem Befund am Kehlkopf wurde eine Leukoplakie der Speiseröhrenschleimhaut, eine Atrophie der Schleimhaut in der Magenstraße, eine eitrige Bronchitis sowie Herdpneumonien in beiden Lungen und Blutaustritte in die serösen Häute gefunden. An den Nieren ließ sich makroskopisch kein krankhafter Befund erheben. Mikroskopisch verhalten sich die Nierenkörperchen ziemlich gleich. Sie sind vergrößert und zellreich. Die Kapillaren sind erweitert und stark mit Blut gefüllt. Leukozyten werden nur in geringer Zahl frei im Kapselraum gefunden. Die Epithelien der Hauptstücke sind trübe, körnig und geschwollen. Infolge der Schwellung der Epithelien sind die Kanälchenlumina stellenweise verschlossen. In dem der Leiche entnommenen Urin wurde reichlich Phenol nachgewiesen. Eine quantitative Bestimmung und daher eine Auswertung für die Beurteilung der Schwere der Vergiftung war wegen des geringen zur Verfügung stehenden Materials nicht möglich.

Das Interessante dieses Falles ist, daß hier die unmittelbaren, durch das wohl nur in geringer Menge genommene Lysol hervorgerufenen Schädigungen, gut abgeheilt sind. Als Ausdruck dieser Heilung sind die Narben im Kehlkopf anzusprechen, die zwar im weiteren Verlauf der Erkrankung eine Verengerung begünstigt haben, sonst aber bedeutungslos gewesen wären (dem Krankenbericht zufolge war die Sprache nicht gestört). Da das Lysol neben seiner ätzenden Wirkung noch eine verseifende Alkaliwirkung hat, ist eine Auflockerung und Verquellung des Gewebes entstanden, eine weitere Schädigung, die ein Eindringen von Bakterien später erleichtert hat. Hierdurch ist es zu einer eitrigen Entzündung und zum Absterben des Ring- und obersten Luftröhrenknorpels gekommen, zu einer Sequestrierung, wie man sagt. Dadurch ist die Eiterung und entzündliche Schwellung unterhalten worden. Einerseits hat der verengernde Narbenzug durch das Zusammensinken des immer mehr schwindenden Knorpels keinen Widerstand mehr gefunden; der Luftzutritt durch den Kehlkopf wurde dadurch geschmälert. Andererseits hat durch die weiter bestehende Eiterung das sogenannte Glottisödem, die Anschwellung des Kehlkopfes, zugenommen. Durch diese beiden Umstände wurde dann ziemlich plötzlich die Luftzufuhr aufgehoben. Eine belanglose, durch die Vergiftung hervorgerufene Veränderung, ist in der Abflachung der Schleimhautfalten der Magenstraße zu sehen.

### Filmaronöl-Vergiftung, tödliche, medizinale?

Bericht von K. Wilkoewitz, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Königsberg.

Am 8. Januar 1930 verstarb in E. im Alter von 32 Jahren der Patient S., nachdem er 7 Stunden vorher — gegen 14 Uhr — die Bandwurmkur mit Filmaronöl begonnen hatte. Aus der Anamnese sei hervorgehoben, daß er dasselbe Mittel schon im Jahre 1925 einmal eingenommen hatte, was damals große Müdigkeit und Übelkeit im Gefolge gehabt hatte. Auch gaben die Angehörigen an, daß er ein starker Zigarettenraucher gewesen sei. Am Todestag selbst soll er nur wenige Zigarren geraucht haben.

Nachdem er am Vormittag des Todestages nur eine Tasse Kaffee zu sich genommen hatte, nahm er gegen 13,30 Uhr zwei Eßlöffel Brustpulver, trank danach Kaffee und hierauf den Inhalt eines Fläschchens Filmaronöl (10 g). Dann legte er sich zu Bett. Nach etwa 2 Stunden gingen Teile eines Bandwurmes ab. Der Patient schlief darauf etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde, wachte dann aber auf, weil er von sehr großen Schmerzen gequält wurde. Nach vorübergehender Besserung setzten die Beschwerden mit erneuter Heftigkeit wieder ein. Er äußerte, es verbrenne ihm die Speiseröhre und reiße ihm die Lunge heraus. Es wurde ein Arzt hinzugezogen, der ihm Morphinum und zwei Tabletten Erythroltetranitrat gab. Die Schmerzen ließen etwas nach, doch konnte der Patient nicht einschlafen. Er bekam auf Anordnung des Arztes noch eine Tablette Erythroltetranitrat und eine Tasse Milch. Darauf legte er sich auf die rechte Seite und wollte versuchen zu schlafen, jedoch ohne Erfolg. Auf Gespräche ging er nicht ein, antwortete nur mit ja oder nein, legte sich dann plötzlich auf die andere Seite und starb.

Der behandelnde Arzt stellte als unmittelbare Todesursache Angina pectoris fest und bescheinigte, daß der Patient bei seinem Eintreffen das typische Krankheitsbild der Angina pectoris bot: stärkste Schmerzen in der Brust und schwerstes Beklemmungsgefühl. Nach einer Morphinum-injektion und Erythroltetranitrattabletten sei eine vorübergehende Besserung im Zustande des Kranken eingetreten, bis ein plötzlicher Herzstillstand dem Leben ein Ende bereitete. Da die Angehörigen sich mit dieser Diagnose nicht zufrieden gaben, sondern vielmehr an eine Vergiftung durch das Bandwurmmittel glaubten, fand auf Anordnung der Staatsanwaltschaft am 11. Januar 1930 die Sektion statt.

Sie hat keine sichere Todesursache ergeben.

Namentlich fehlten an den Coronargefäßen wie am Herzen überhaupt krankhafte Veränderungen. Andererseits fanden sich auch an Leber, Niere, Magen-Darmtractus keine Veränderungen, die eine Erklärung für den Tod gegeben hätten. Nach diesem Befund war es immerhin angezeigt, zur Klärung der Angelegenheit weitere Untersuchungen anzuschließen.

Es gelangten zur histologischen Untersuchung Stücke vom Herzen und von der Niere.

Niere: Der auffälligste Befund ist eine außergewöhnlich starke Blutfüllung aller Arteriolen und Kapillaren in allen Strukturteilen. Sonst keine wesentlichen Veränderungen. In 6 Schnitten findet sich ein geschrumpfter Glomerulus, in einzelnen Schaltstücken und Henleschen Schleifen im Sudanpräparat nur ganz feintropfige Fetteinlagerung.

Die großen Gefäße zeigen eine durchaus gleichmäßige, dünne Intima. Diagnose: Akute Blutstauung in der Niere.

Herz: Erstes Stück (wahrscheinlich linker Kammermuskel): Die Fasern sind von gewöhnlicher Breite, stark fragmentiert, nahe den Kernen in geringer Menge braunes Pigment. Das Zwischengewebe enthält hier und da kleine Fettgewebsinseln. Es ist im ganzen bei mäßigem Kerngehalt diffus vermehrt. Die Schlagaderäste haben gleichmäßige, dünne Intima.

Zweites Stück (wahrscheinlich rechte Kammerwand): Hier verhält sich der Herzmuskel ähnlich, doch ist die Fragmentation der Fasern nur gering. Jedoch sind sämtliche Kapillaren enorm stark mit Blut gefüllt, es besteht ein förmlicher Ausguß des Gefäßsystems bis in die größeren Venen hinein. An den Arterienästen nichts Bemerkenswertes.

Drittes Stück (mit Trabekeln, wahrscheinlich aus der rechten Kammer): Der Muskel verhält sich wie oben, keine deutliche Fragmentation. Die Füllung der Kapillaren ist auch hier enorm stark. In den äußeren Wandschichten findet sich von der Außenhaut her mäßige Einlagerung von Fettgewebe in die Zwischengewebträume. Die Sudanfärbungen zeigen bei allen drei Stücken gleichmäßig an einigen Stellen geringfügige, sehr feinkörnige Fetteinlagerungen.

Diagnose: Hochgradige akute Blutstauung in der Muskulatur des rechten Ventrikels.

So entsprach dieser Befund also lediglich dem beobachteten plötzlichen Todesvorgang. Für einen chronischen Bestand der Stauung sprach nichts. Die Fettdurchwachsung war so gering, daß ihr eine Bedeutung nicht bemessen werden konnte.

Es wird nun zu untersuchen sein, ob der Tod mit der Bandwurmkur, insbesondere mit der Einnahme des Filmaronöls in ursächlichem Zusammenhang steht. Die ärztlicherseits verordnete Dosis Morphium und die Erythroltetranitrattabletten können von vornherein außer Betracht gelassen werden, da sie einerseits die Maximaldosis nicht überschritten, andererseits erst auf Grund der schweren Allgemeinerscheinungen verabfolgt wurden. Auch das Brustpulver ist als ein harmloses Gemisch von Zucker, Sennesblättern, Süßholz, Fenchel und Schwefel auszuschließen.

Über schwere Vergiftungen und Todesfälle mit Filmaron ist bisher nichts bekannt geworden. Ob die bei dem Patienten beobachteten klinischen Erscheinungen dem Bilde einer schweren Filmaronvergiftung entsprechen, kann daher mangels Vergleichsmaterial nicht entschieden werden. Auch über die körperlichen Veränderungen an Leichen liegen naturgemäß keine Beobachtungen vor. So ist das einzige Positive, was wir wissen, daß sich der Verstorbene bei der früheren Kur mit diesem Mittel sehr müde und übel gefühlt hat, und daß auch sonst gelegentlich Nebenerscheinungen geringerer Art beobachtet worden sind.

Was die Frage der Dosierung anbetrifft, so ist zu sagen, daß eine Überdosierung hier nicht stattgefunden hat, da dem Verstorbenen nur eine Originalflasche mit 10 g Inhalt zur Verfügung stand. Diese Menge ist die üblicherweise verordnete, beträgt im übrigen auch nur die Hälfte der im Deutschen Arzneibuch 6 festgesetzten Höchstdosis. Über die Dosis letalis bei Menschen ist nichts bekannt.

Andererseits wissen wir aber, daß gerade bei den Filixpräparaten die Höhe der Gabe nicht in allen Fällen das Ausschlaggebende ist. Wie bei nur wenigen anderen Arzneimitteln spielt hier einmal die Beschaffenheit des Präparates selbst und zweitens die zweckmäßige Durchführung der Kur eine Rolle. Denn auch das einwandfreie Farnextrakt oder seine Abkömmlinge können den Organismus aufs schwerste schädigen, wenn gewisse Voraussetzungen zutreffen. So machen sich Intoxikationserscheinungen besonders bemerkbar bei Alkoholikern, wie überhaupt auch nach einmaligem Genuß reichlicher Alkoholmengen kurz vor Beginn der Kur. Gefährlich ist die Anwendung von Filixpräparaten ferner bei anämischen Personen. Sie zeichnen sich durch eine besonders stark herabgesetzte Resistenz gegenüber dem Gift aus, so daß es als Regel gilt, in solchen Fällen die Kur, falls nötig, erst nach Wochen zu wiederholen, auch die Filixdosis auf keinen Fall zu steigern. Auch eine kranke Niere kann durch Filixextrakt so geschädigt werden, daß man von seiner Verwendung unter diesen Umständen besser Abstand nimmt. Erwähnt sei noch die erhöhte Disposition zu Vergiftungssymptomen bei kleinen Kindern, sehr alten Leuten und sehr geschwächten Personen.

Da das Filmaron nun weit weniger giftig ist als das *Extractum filicis*, treffen die Voraussetzungen für das letztere einwandfreie Präparat für Filmaron auch nur in entsprechend geringerem Maße zu, sind aber schließlich ohne weiteres nicht ganz von der Hand zu weisen.

Von allen diesen Möglichkeiten ist in unserem Falle keine gegeben. Die Kur ist regelrecht durchgeführt worden.

Die oben schon angedeutete Frage nach der Beschaffenheit des Präparates wäre ein weiterer wichtiger Faktor in der Aufklärung der Todesursache. Es wurde zu diesem Zwecke die chemische Untersuchung des Restes Filmaronöl, der uns zur Verfügung stand, vorgenommen. Die uns übersandte Originalflasche der Firma C. F. Boehringer und Söhne, die mit der Aufschrift: »10 g Filmaronöl« und dem Originalstopfen versehen war, enthielt noch etwa 1 ccm einer öligen Flüssigkeit.

Sinnesprüfung: Geruch und Geschmack im Vergleich zu einem Handelspräparat »Filmaron« derselben Firma (Aspidinolfilizingehalt kontrolliert) ergaben nichts Auffälliges. Aussehen: Gelbes klares Öl.

Wegen der sehr geringen Menge konnten nur wenige, und zwar sehr empfindliche Nachweisreaktionen herangezogen werden.

Da durch die chemische Untersuchung kein positives Resultat erzielt werden konnte, wurden zwecks Feststellung einer etwa vorhandenen Toxizitätssteigerung im hiesigen Pharmakologischen Institut mit dem Rest des beanstandeten Öls Tierversuche ausgeführt. Hierzu seien kurz einige Bemerkungen vorausgeschickt. Filmaronöl ist als ein differentes Mittel dem freien Handel entzogen, darf nur in Apotheken und auch dort nur auf ärztliches Rezept abgegeben werden. Auf diese Weise ist eine gewisse Kontrolle garantiert. Das Fläschchen Filmaronöl, um das es sich hier handelt, ist aber verbotenerweise von einem Drogisten an den Patienten abgegeben worden. Wie der betreffende Drogist nun angegeben hat, hat er das Filmaronöl im Jahre 1927, also etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre vor der Abgabe, von einer Drogengroßhandlung bezogen. Wie lange das Mittel noch bei dieser gelagert hat, war nicht festzustellen, da der Schutzkarton mit der darauf befindlichen Kontrollnummer nicht mehr vorhanden war. Ob es die ganze Zeit über sachgemäß aufgehoben worden ist, und was überhaupt mit dem Filmaronöl auf seinem Wege von der Fabrik bis zu dem Patienten geschehen ist, entzieht sich in gleicher Weise unserer Kenntnis.

Bei den Tierversuchen wurde als Kontrollpräparat ein auf seinen Gehalt untersuchtes Filmaronöl benutzt und die Toxizität der beiden gleichzeitig bestimmt.

Je drei weiße Mäuse erhielten 0,05 ccm der beanstandeten Partie und 0,05 ccm der Kontrollprobe subkutan einverleibt. Es ergab sich, daß die drei Tiere, die mit dem zu untersuchenden Filmaronöl behandelt waren, zugrunde gingen, und zwar innerhalb  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Injektion, während die mit der Kontrollprobe behandelten zwar sehr schwer krank, indessen noch nach 4 Stunden am Leben waren und auch am Leben blieben. Sogar ein Tier, das 0,025 ccm der beanstandeten Probe erhalten hatte, wurde noch schwer krank und unterschied sich kaum von den Kontrolltieren, die 0,05 ccm erhalten hatten. Die geringe Menge der übersandten Probe ließ weitere Tierversuche leider nicht zu.

Auf Grund der vorstehenden Versuche kann angenommen werden, daß eine Toxizitätssteigerung in dem zur Untersuchung gelangten Filmaronöl vorlag. Für eine sichere Entscheidung ist die Zahl der vorliegenden Versuche zu gering.

Eine Untersuchung der Leichenteile wurde nicht mehr durchgeführt, da es von vornherein ausgeschlossen erschien, die hier in Betracht kommenden giftigen Substanzen auf chemischem Wege oder in Tierversuchen nachzuweisen.

### Chenopodiumöl-Vergiftungen, medizinale.

Bericht von A. Biesin, Armisteadsches Kinderhospital Riga (Lettland).

Dem amerikanischen Wurmsamenöl, *Oleum Chenopodii anthelmintici*, sind seit seiner Einführung in Europa schon zahlreiche Todesfälle zur Last zu legen. Nach einer Statistik aus der Deutschen Literatur endigten von 41 Vergiftungsfällen 30 tödlich. Die Ursache hierfür ist hauptsächlich in der Überdosierung, aber auch in der un zweckmäßigen Verabreichungsform, in einer zu langen Kur und in der Unterlassung der Verabfolgung eines Abführmittels zu suchen.

Von den hier mitgeteilten drei Fällen endigte einer mit dem Tode. Im einzelnen verliefen sie folgendermaßen:

1. Fall. Irene K. litt längere Zeit an Unterleibsschmerzen; im Stuhl Askarideneier, daher Verordnung von 5 g *Chenopodiumöl* in 15 g Himbeersirup. Hiervon sollten 2 Tage lang dreimal täglich 25 Tropfen genommen werden; täglich Rizinusöl. Da durch diese Verordnung nur zwei Würmer abgetrieben wurden, wurde die Kur in der folgenden Woche wiederholt. Am 2. Tage nach Einnahme von 25 Tropfen (ohne Schütteln) schlief das Kind ein und war angeblich nicht mehr aufzuwecken; dieser Zustand dauerte 24 Stunden an und verlief ohne Krämpfe. Stuhlgang erfolgte nicht. Außer den erwähnten Schmerzen in der Unterbauchgegend traten in der nachfolgenden Zeit keine Störungen auf.

2. Fall. Die 11jährige M. G. litt seit 1 Jahre an Kopfschmerzen mit Erbrechen. Es wurden dreimal täglich in 3—4stündigen Abständen je 8 Tropfen *Chenopodiumöl* gegeben nebst einem Abführmittel. Am 3. Tage erfolgte Ohnmacht, Erbrechen, Krämpfe in den Extremitäten. Am folgenden Tage kam das Kind wieder zum Bewußtsein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus (19. November 1927) war der Puls 92, etwas unregelmäßig. Es bestand leichter Opisthotonus, Babinski nur links positiv. Patellarreflexe stark gesteigert, Hyperästhesie der Haut, Pupillen weit, Lichtreaktion und Akkomodation träge und schwach. Das Allgemeinbefinden ist gut, trotz mehrfachen Erbrechens. Es erfolgte nunmehr eine Santoninkur. In den nächsten Tagen Sehschwäche, die angeblich schon vor der Santoninkur bestanden hat, beiderseits Stauungspapille. Der Liquor fließt unter erhöhtem Druck (25,0) ab. Auf die leichte Meningitis serosa erfolgte noch ein Opisthotonus, während das Allgemeinbefinden gut war. Am 7. Dezember hatte das rechte Auge nur halbe Sehschärfe, während das linke nur Licht erkennt: Atrophie beider Nervi optici. Die sonstigen Erscheinungen waren geschwunden. Wegen des geschilderten Augenbefundes am 24. Dezember Überweisung in ambulatorische Behandlung.

3. Fall. Maria K., 12 Jahre alt, wurde am 29. Juni 1926 wegen Schmerzen in der Bauchgegend der Klinik überwiesen. Der körperliche Befund ergibt keine Besonderheiten. Da sich in den Exkrementen viele Askarideneier befinden, wurde am 30. Juni mit einer Chenopodiumölkur begonnen. Es wurden dreimal täglich 10 Tropfen in 4stündigen Pausen genommen, abends Rizinusöl (ohne Erfolg), Appetit schlecht. Nach einer ruhigen Nacht wird das Kind am anderen Morgen bewußtlos bei oberflächlicher Atmung und schwachem, frequentem Puls. Gesicht und Haut blaß, Pupillen mittelweit, auf Licht reagierend, Kornealreflex positiv. Auf den Lippen Schaum. Als bald wurden die Extremitäten steif, es traten klonische Krämpfe und beiderseits Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf. Darauf folgten auch Zuckungen in den Extremitäten rechterseits, die nur 1 Minute andauern. Zeitweilig starkes Gähnen. Patellar- und Bauchreflexe fehlen, Babinski negativ. Schmerz (Nadelprüfung) wird nicht empfunden; starker Dermographismus. Die Behandlung bestand in Kochsalzinfusionen mit Adrenalin, Kampferöl, Kardiazol, Koffein, Klysma und Darmspülung. Die Krämpfe der rechten Körperseite wiederholen sich alle 10—20 Minuten; Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Dagegen wird mit Erfolg ein Klysma mit Chloralhydrat gegeben. Der soporöse Zustand, die flache Atmung und der kaum fühlbare Puls bestehen fort. Das Gesicht wird rot und zyanotisch und um 13,35 Uhr (1. Juli) tritt der Tod ein.

Die Sektion ergab: Enterocolitis pseudomembranacea acuta, parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Ödem des Gehirns.

Während in den beiden ersten Fällen eine unzuverlässige Verabreichungsform vorlag, kann es sich hier nur um eine Idiosynkrasie gehandelt haben, da aus derselben Flasche auch andere Kinder ungestraft das Öl bekommen hatten. Gerade wegen dieser Idiosynkrasie und der sonstigen hohen Giftigkeit des Chenopodiumöls wird empfohlen, das Mittel aus dem Arzneischatz zu streichen und es durch andere, weniger toxische Mittel, zu denen auch das Santonin gehört, zu ersetzen.

Es sei hier an die Ausführungen von W. Straub (Klin. Wochenschr., 1924, S. 1933) erinnert, der das ganze Geheimnis der richtigen Darreichung des Öls darin sieht, daß man die Resorption verhindert. Nach amerikanischem Vorbild empfiehlt er folgende Verordnung: Am Vorabend zur Darmentleerung 30 g Magnesiumsulfat, am anderen Morgen 24 Tropfen (bei Erwachsenen) des Öls in Gelatinekapseln, vor dem Gebrauch frisch eingefüllt, in den leeren Magen. Nach 2 Stunden wieder Magnesiumsulfat, um das Öl wieder aus dem Darm zu entfernen. Eine Wiederholung soll erst nach 2 Wochen stattfinden. Bei Kindern gibt man (ebenfalls nach amerikanischer Vorschrift) 1—2 Tropfen weniger als sie Jahre zählen.

Hingewiesen sei hier noch auf einen Fall tödlicher Vergiftung einer Frau, die 10 g des Öls auf einmal einnahm. Der angeklagte Arzt hatte das Rezept ohne schriftliche Gebrauchsanweisung verschrieben. (Pharmazeutische Zeitung, 1930, S. 85.)

(Ausführlicher Bericht in »Münchener medizinischer Wochenschrift«, 1929, Nr. 16, S. 661.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

### Arsenik-Vergiftung, gewerbliche, durch die Haut.

Bericht von K. Kötzing, Abteilung für Berufskrankheiten am städt. Krankenhause Ludwigshafen a. Rh.

Der 24 Jahre alte Schlosser Sch. mußte in einem Betriebe der Schwefelsäuregewinnung einer chemischen Fabrik in einen gemauerten Kessel hineinsteigen, in dem die beim Rösten des Schwefelkieses sich entwickelnden sogenannten Röstgase gewaschen werden. Hierbei bleibt ein schlammiger Rückstand übrig, der vornehmlich Schwefelsäure, daneben aber auch gewisse Mengen arseniger Säure enthält. Der Schlosser hatte nun in diesem Kessel, der vorher mit Wasser gereinigt worden war, aus irgendwelchen Gründen Mauerwerk herauszubrechen und bemerkte dabei, daß sich in den Fugen der gemauerten Wand noch Schlammrückstände befanden. Er arbeitete eine ganze Arbeitsschicht hindurch in der beschriebenen Weise und beobachtete erst gegen deren Ende »ein dumpfes Gefühl im Kopfe«. Als er nach Schluß der Arbeit im Arbeiterbad sich entkleidete, stellte er fest, daß die linke Gesäßhälfte stark gerötet und schmerzhaft war und ließ sich vom Arzt einen Salbenverband machen.

Nachdem er kurze Zeit zu Hause war, erkrankte er mit Übelkeit und Erbrechen, Flimmern vor den Augen, starken Kopfschmerzen und heftigen Schmerzen im Leibe. Bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus bestand noch wiederholtes Erbrechen, eine geringe Druckempfindlichkeit des Leibes, der aber weich war und eine Beschleunigung der Herz-tätigkeit. Im Urin konnte mittels der Proben von Gutzeit und Marsh einwandfrei Arsen nachgewiesen werden. Diese Arsenausscheidung im Harn hielt 4 Tage an.

Nach Angaben des leitenden Chemikers des Betriebes enthalten die in Frage kommenden Schlammrückstände neben Schwefelsäure und schwefliger Säure auch arsenige Säure, und zwar in einer Menge von etwa 30%. Die Arsenvergiftung des Schlossers war höchst-wahrscheinlich in der Weise eingetreten, daß sich der Erkrankte bei seiner Arbeit in dem engen Kesselraume mit der einen Gesäßhälfte an

die Wand des Kessels lehnte. Dabei zog er sich eine Säureverbrennung der Haut ersten Grades durch die Schwefelsäure der in den Fugen befindlichen Schlammrückstände zu. Die in diesem Schlamm enthaltene arsenige Säure konnte nun von der entzündlich veränderten Hautstelle aus leicht Aufnahme in den Körper finden. Der Kranke erholte sich bald und konnte nach einer 3-wöchentlichen Krankenhausbehandlung beschwerdefrei und ohne nachweisbare Schädigungen entlassen werden. Nach Angabe der Betriebsleitung kam eine Einwirkung von Arsenwasserstoff hier nicht in Frage.

### Blei-Vergiftung, chronische, durch Toilettepuder.

Bericht von M. Soewarno, Augenärztliche Klinik der Niederländisch-Indischen Ärzteschule in Soerabaja, Java.

Am 10. Jänner 1929 wurde uns von Dr. Buchler in Makassar (Celebes) die chinesische Patientin N. L. Y. zugewiesen, da ihr Sehvermögen in der letzten Zeit, besonders am linken Auge, stark abgenommen hatte und Korrektur mit Gläsern nicht möglich war.

Bei der Patientin, einer kleinen schwächlichen Frau von 33 Jahren, stellten wir folgenden Befund fest: Visus rechtes Auge: Finger 6 m; Refraktion emmetrop; Visus linkes Auge: Finger  $\frac{1}{\infty}$ ; Refraktion emmetrop; Lidspalten, Augenbewegungen, Pupillen normal; die Conjunctivae tarsi, bulbi et fornix sind bleich und fallen durch ihre eigentümlich fahlgraue Farbe, die an Argyrosis erinnert, auf. Dagegen finden wir keine Symptome von Trachom oder einer anderen Bindehauterkrankung. Der Fundus ist beiderseits, besonders aber links, grauweiß; auf der atrophischen Papille und in deren Umgebung sind Narben sichtbar. Die Retina und teilweise auch die Chorioidea sind atrophisch; die Netzhautgefäße eng. Der Farbensinn ist für beide Augen ziemlich gut, der Lichtsinn dagegen stark vermindert, und zwar vor allem links. Es besteht eine konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung sowohl für Bewegung als auch für Farben (rechts bis auf 10°, für Bewegung links nur zentrale Wahrnehmung).

Als wir nun den Allgemeinzustand von der Kranken aufnahmen, bemerkten wir eine eigentümlich mattbleiche Farbe der Haut, die besonders im Gesicht ausgeprägt war, nebst einer schmutziggrauen Verfärbung des Zahnfleisches, die uns direkt an den bekannten Bleisaum denken ließ. Auf Befragung gab nun die Patientin an, daß sie wiederholt an Bauchkrämpfen gelitten hatte, daß sie bereits mindestens 4 Monate amenorrhöisch war und daß sie vor 8 Monaten einen Abortus gehabt hatte: sonst war sie früher immer gesund gewesen.

Bei diesen Befunden drängte sich uns die Diagnose einer Bleivergiftung wohl von selbst auf; sie erschien uns desto wahrscheinlicher, da wir bereits vor 2 Jahren vier Fälle von Optikusatrophie bei chinesischen Frauen infolge des Gebrauchs bleihaltigen Gesichtspuders beobachtet hatten. Dr. Hausmann, der damals hier praktizierte, hatte als erster diese Quelle von Vergiftungen, die wohl in Europa gegenwärtig nicht mehr vorkommt, hier entdeckt. Eine genaue Untersuchung der damaligen Vergiftungen war uns leider durch die Eigenartigkeit der Praxis unter der chinesischen Bevölkerung nicht möglich, denn diese Patienten lassen sich nur von ihren eigenen Ansichten (und denen ihrer Familienangehörigen) leiten und kommen zum Arzt lediglich dann zurück, wenn sie es für nötig halten, nicht aber, wenn er selbst mit dem größten Nachdruck darauf dringt.

Bei den weiteren Nachforschungen stellte sich heraus, daß unsere Patientin aus Makassar seit 3 Jahren einen bestimmten Puder (»Bedak«) chinesischer Herkunft gebrauchte, wovon sie uns ein Muster verschaffte.

Er war verpackt in einer kleinen Kartondose mit chinesischen Aufschriften, grauweiß und unverhältnismäßig schwer. Dieser Puder wird aus Schanghai importiert und ist wahrscheinlich unter den hiesigen chinesischen Damen weit verbreitet, da er nicht wie der aus Reisstärke bereitete Gesichtspuder beim geringsten Windhauch wegfliegt.

Es gelang uns, die Patientin dazu zu bewegen, sich auf unserer Abteilung im Zentralen Regierungskrankenhause zwecks weiterer Untersuchung und Behandlung aufnehmen zu lassen. Der Puder und die ersten Portionen Urin, die wir bekommen konnten, wurden vom Vorstand der Krankenhausapotheke, Herrn Apotheker Raven, untersucht und in beiden reichlich Blei gefunden. Der Bedak (Puder) enthielt ungefähr 50% Bleikarbonat.

Patientin wurde dann noch von verschiedenen Spezialisten untersucht, deren Befunde wir hier kurz memorieren wollen. Intern (Dr. Aalsmeer): Bleisaum, Koliken, keine Lähmungen, keine Anhaltspunkte für Syphilis; starke Anämie mit basophiler Punktierung der Erythrozyten; gynäkologisch (Dr. Smit): ohne Befund (in der Anamnese nur der bereits erwähnte Abortus im 8. Monat, sonst keine Schwangerschaft); röntgenologisch nichts Besonderes; neurologisch (Dr. de Timmerman): keine Lähmungen. Wassermann in Blut und Lumbalflüssigkeit (ausgeführt im Territoriallaboratorium) negativ.

Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir zwischen dem 3 Jahre dauernden Gebrauch bleihaltigen Gesichtspuders und den Krankheitserscheinungen bei der Patientin einen ursächlichen Zusammenhang suchen. Die Augensymptome beherrschten hier das ganze Krankheitsbild, eine Erscheinung, die wir kurze Zeit vorher bei einer, vom Leiter der Poliklinik für innere Krankheiten im Krankenhause, Herrn Dr. Andermann, entdeckten »Epidemie« von Bleivergiftungen bei Setzern aus einigen Druckereien in der Stadt gleichfalls beobachtet hatten. Bei 6 von 19 Patienten traten nämlich die Augenbeschwerden so in den Vordergrund, daß sie zuerst unsere Poliklinik aufsuchten.

Unsere chinesische Patientin wies noch eine andere, bisher in der Literatur nicht beschriebene Besonderheit auf: die ganze Bindehaut zeigte ein eigenartiges an die Farbe des Bleisaumes erinnerndes Kolorit, das im Bereich der Lidspalte weniger intensiv war als in dem der Auglider, wo es förmlich graue Streifen bildete.

Natürlich wurde Patientin der Gebrauch des bleihaltigen Puders untersagt. Unter Leitung von Dr. Andermann wurde sie sodann einer Allgemeinbehandlung unterworfen, wobei intern Magnesiumsulfat und Jodkalium verabreicht wurden. Nach 3 Monaten waren ihre internen Beschwerden verschwunden; die Sehschärfe war damals rechts  $\frac{1}{2}$ , links Finger in  $\frac{1}{2}$  m. Die Papillen blieben aber atrophisch, auch der Lichtsinn und die Gesichtsfeldbeschränkung waren noch nicht hinreichend verbessert, so daß Patientin, besonders im Dunkeln, noch immer auf fremde Hilfe angewiesen blieb.

Ich sah Patientin zuletzt am 14. November 1929; ihr Zustand war in diesem Zeitpunkt noch stationär geblieben.

**Cadmium-Vergiftung, Ursache einer perniziösen Anämie<sup>1)</sup>?**

Gutachten erstattet am 25. August 1929 an das Oberlandesgericht in K.  
von Prof. Dr. H. Fühner, Bonn.

Es sind die Fragen zu beantworten: 1. Ob anzunehmen ist, daß sich der verstorbene Schlossermeister L. H. bei der Arbeit an dem Cadmiumofen der beklagten Firma X. in Z. eine Vergiftung zugezogen hat. 2. Ob die perniziöse Anämie, an der H. verstorben ist, durch die Vergiftung verursacht worden ist.

**Tatsachenstoff.**

Der zur Beurteilung des vorliegenden Falles vorhandene Tatsachenstoff stellt sich heute anders dar, als bei der Erstattung der Gutachten von Prof. M.-H. und Prof. S. in B. und von Prof. L. in B.<sup>2)</sup> und zwar vor allem auf Grund der Richtigstellung des Zeitpunktes der angeblichen Vergiftung des H. und andererseits auf Grund der unter Eid gemachten Zeugenaussagen vom 13. Oktober 1928.

Die ältere Angabe in den Akten geht dahin, daß der Schlossermeister H. im März 1922 eine Abzugshaube über dem Cadmiumofen der Firma X. in Z. angebracht hat, daß er dabei Hammerschläge gegen Decke und Wand ausführen mußte, wodurch sich Staub entwickelte, den H. und sein Lehrling B. einatmeten. Da der Staub Nießen und Brechreiz verursachte, klagte H. bei dem leitenden Ingenieur S. über die Wirkung desselben, gegen den sich Meister und Lehrling Taschentücher vor Mund und Nase banden. Die Arbeit wurde am ersten Tage abgebrochen und am nächsten vollendet. Die Staubeinatmung bei dieser Arbeit soll zur Erkrankung des früher angeblich immer gesunden H. geführt haben, eine Erkrankung, die Anfang 1923 als perniziöse Anämie erkannt wurde, der H. am 10. Dezember 1924 erlag.

Nach dem Schreiben des Rechtsanwaltes W. vom 13. Juni 1927 ist dagegen zu unterscheiden zwischen der Anbringung der Abzugshaube über dem Cadmiumofen im April 1921, bei der nach den späteren Bekundungen weder H. noch sein Lehrling erkrankten und

1) Schwere, zum Tode führende Blutarmut.

2) Nach dem Gutachten von Prof. L. in B. ist der Schlosser H. »völlig sicher den Wirkungsfolgen des von ihm in der Fabrik X. aufgenommenen Arsens erlegen«.

der Anbringung des Staubfangkastens im Mai 1921, bei welcher die Vergiftung durch Einatmung von Staub aufgetreten sein soll.

Die Vorgänge Ende Mai 1921 bei der Anbringung dieses Staubfangkastens lassen sich an Hand der eidlichen Zeugenaussagen vom 13. Oktober 1928 folgendermaßen darstellen:

Der Staubfangkasten wurde etwa 3 m links von dem Cadmiumofen angebracht in einer Höhe von 3—3 $\frac{1}{2}$  m über dem Boden. Meister und Lehrling stellten eine Leiter an die nicht ausgefugte Backsteinwand, wobei schon Staub von dieser herabfiel. Während B. die Leiter unten festhielt, stieg H. hinauf, zeichnete die Stellen für die anzubringenden vier Haken an der Wand an und begann die Löcher auszußeßeln. Dabei fiel so reichlich Staub von der Wand und aus den Fugen, daß H. nießen mußte und Meister und Lehrling sich Taschentücher vor die Nase banden. Es waren vier etwa 15 cm tiefe Löcher in die Wand zu schlagen. Nachdem H. 10—15 Minuten geklopft hatte, wurde es dem Lehrling B. übel. H. schickte ihn ins Freie, wo er sich übergab. Während dieser Abwesenheit des Lehrlings muß nun H. zu dem Betriebsleiter S. und dem Obmann Sch. gegangen sein, um sich über die Schädlichkeit des Staubes zu befragen. Sch. ging mit H. nach dem Cadmiumofen. H., der sich vorher über Kratzen im Hals und Übelkeit beklagt hatte, übergab sich hier am Cadmiumofen in das Aschenloch. Darauf ging H. zu seinem Lehrling ins Freie und sie gingen zusammen nach Hause. Diese Ereignisse scheinen sich an einem Vormittag abgespielt zu haben, vorausgesetzt, daß die Angabe der Frau H. richtig ist, daß ihr Mann nichts zu Mittag aß, sondern nur reichlich Milch trank und sich dann zu Bett legte. Fest steht jedenfalls, daß H. am anderen Tage wieder aufstand und zusammen mit dem Lehrling die Arbeit vollendete. Es ist wahrscheinlich, daß dabei nur die Haken in die am Tage vorher ausgestemmt Löcher einzementiert wurden und dann der Staubfangkasten angebracht wurde, wobei sich wahrscheinlich keine besondere Staubentwicklung geltend machte, denn von erneuten Beschwerden an diesem zweiten Tage weiß B. nichts. Dieser gibt bei seiner eidlichen Vernehmung sogar bestimmt an, daß es ihm, nachdem er sich am ersten Tage übergeben hatte, alsbald wieder besser wurde und er zu Hause vollständig erholt war, daß er insbesondere am folgenden Tage keinerlei Beschwerden hatte. Die frühere Angabe in den Akten, daß der Lehrling nach  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Hause ging und sich dort ins Bett legte, während sein Meister noch volle 5 Stunden in der Staubwolke weiter arbeitete, muß also unrichtig sein. Es ist wichtig, festzustellen, daß von einer Zeit von etwa 10 Minuten abgesehen, die der Lehrling im Freien zubrachte

H. und B. am ersten und zweiten Tage die ganze Zeit hindurch zusammen gearbeitet haben.

Nach diesem Ereignis scheint H. einige Zeit hindurch an Reizungserscheinungen der Schleimhäute gelitten zu haben. Dafür spricht die Behandlung in der Augenklinik wegen Augenentzündung und die durch Prof. E. wegen Magenbeschwerden. Die Zeit dieser Beschwerden dürfte der Juni 1921 gewesen sein. Nun fehlt aber für die lange Zeit von Juni 1921 bis März 1923, d. h. für die Zeit von  $1\frac{3}{4}$  Jahren, in den Akten jeder sichere Nachweis einer Erkrankung des H. Erst im März 1923 begab er sich in Behandlung von Dr. I., der bei ihm Entzündungen der Schleimhäute in Mund und Hals, Risse auf der Zunge und eine belegte Zunge fand und dagegen eine adstringierende (zusammenziehende) Tinktur (Ratanhia) zum Pinseln verordnete. Am 29. Mai 1923 sucht H. erstmalig Prof. G. auf, der bei ihm perniziöse Anämie feststellt. H. gibt bei Prof. G. an, daß er seit dem letzten Winter, d. h. seit dem Winter 1922/23 krank sei. Von einer früheren Vergiftung oder Erkrankung erwähnt er nichts. Gegen diese perniziöse Anämie wird nun H. die in den Akten erwähnten Arsenspritzen, Arsen-tropfen und -pillen bekommen haben, wodurch sich sein Befinden soweit besserte, daß Prof. G. ihn im Januar 1924 gut aussehend fand und sein Blutbefund fast normal war. Trotzdem wurde er mit Eisen und Arsen weiter behandelt. Sein Leiden verschlimmerte sich nach dieser vorübergehenden Besserung und führte am 10. Dezember 1924 zum Tode.

#### Beurteilung des Falles.

Der Staub an den Wänden neben dem Cadmiumofen hatte nach dem Urteil des sachverständigen Chemikers Dr. W. wohl die gleiche Zusammensetzung, wie der aus der Abzugshaube von Dr. A. entnommene und analysierte Staub. Von giftigen Substanzen enthielt er rund 24% Cadmiumverbindungen, 5% Zinkverbindungen, 3,6% Bleiverbindungen und 0,047 oder fast 0,05% Arsenik. Der Staub bildete sich in früherer Zeit an den Wänden über und neben dem Ofen genau in gleicher Weise wie später in Abzugshaube und Staubkasten durch Verdichtung der braunen Cadmiumdämpfe aus dem in Betrieb befindlichen Cadmiumofen. Dementsprechend sind auch die Vergiftungserscheinungen, wie sie H. und sein Lehrling B. aufwiesen, dieselben wie die, welche die Arbeiter beim Arbeiten am Cadmiumofen zeigten. Überall, wo der Cadmiumdampf oder -staub mit den menschlichen Schleimhäuten in Berührung kommt, macht er Reizungserscheinungen. Beim Einatmen zeigt sich dies zuerst als Nießreiz, weiter als Kratzen im Hals, und von

Er war verpackt in einer kleinen Kartondose mit chinesischen Aufschriften, grauweiß und unverhältnismäßig schwer. Dieser Puder wird aus Schanghai importiert und ist wahrscheinlich unter den hiesigen chinesischen Damen weit verbreitet, da er nicht wie der aus Reisstärke bereitete Gesichtspuder beim geringsten Windhauch wegfliegt.

Es gelang uns, die Patientin dazu zu bewegen, sich auf unserer Abteilung im Zentralen Regierungskrankenhause zwecks weiterer Untersuchung und Behandlung aufnehmen zu lassen. Der Puder und die ersten Portionen Urin, die wir bekommen konnten, wurden vom Vorstand der Krankenhausapotheke, Herrn Apotheker Raven, untersucht und in beiden reichlich Blei gefunden. Der Bedak (Puder) enthielt ungefähr 50% Bleikarbonat.

Patientin wurde dann noch von verschiedenen Spezialisten untersucht, deren Befunde wir hier kurz memorieren wollen. Intern (Dr. Aalsmeer): Bleisaum, Koliken, keine Lähmungen, keine Anhaltspunkte für Syphilis; starke Anämie mit basophiler Punktierung der Erythrozyten; gynäkologisch (Dr. Smit): ohne Befund (in der Anamnese nur der bereits erwähnte Abortus im 8. Monat, sonst keine Schwangerschaft); röntgenologisch nichts Besonderes; neurologisch (Dr. de Timmerman): keine Lähmungen. Wassermann in Blut und Lumbalflüssigkeit (ausgeführt im Territoriallaboratorium) negativ.

Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir zwischen dem 3 Jahre dauernden Gebrauch bleihaltigen Gesichtspuders und den Krankheitserscheinungen bei der Patientin einen ursächlichen Zusammenhang suchen. Die Augensymptome beherrschten hier das ganze Krankheitsbild, eine Erscheinung, die wir kurze Zeit vorher bei einer, vom Leiter der Poliklinik für innere Krankheiten im Krankenhause, Herrn Dr. Andermann, entdeckten »Epidemie« von Bleivergiftungen bei Setzern aus einigen Druckereien in der Stadt gleichfalls beobachtet hatten. Bei 6 von 19 Patienten traten nämlich die Augenbeschwerden so in den Vordergrund, daß sie zuerst unsere Poliklinik aufsuchten.

Unsere chinesische Patientin wies noch eine andere, bisher in der Literatur nicht beschriebene Besonderheit auf: die ganze Bindehaut zeigte ein eigenartiges an die Farbe des Bleisaumes erinnerndes Kolorit, das im Bereich der Lidspalte weniger intensiv war als in dem der Augenlider, wo es förmlich graue Streifen bildete.

Natürlich wurde Patientin der Gebrauch des bleihaltigen Puders untersagt. Unter Leitung von Dr. Andermann wurde sie sodann einer Allgemeinbehandlung unterworfen, wobei intern Magnesiumsulfat und Jodkalium verabreicht wurden. Nach 3 Monaten waren ihre internen Beschwerden verschwunden; die Sehschärfe war damals rechts  $\frac{1}{2}$ , links Finger in  $\frac{1}{3}$  m. Die Papillen blieben aber atrophisch, auch der Lichtsinn und die Gesichtsfeldbeschränkung waren noch nicht hinreichend verbessert, so daß Patientin, besonders im Dunkeln, noch immer auf fremde Hilfe angewiesen blieb.

Ich sah Patientin zuletzt am 14. November 1929; ihr Zustand war in diesem Zeitpunkt noch stationär geblieben.

**Cadmium-Vergiftung, Ursache einer perniziösen Anämie<sup>1)</sup>?**

Gutachten erstattet am 25. August 1929 an das Oberlandesgericht in K.  
von Prof. Dr. H. Fühner, Bonn.

Es sind die Fragen zu beantworten: 1. Ob anzunehmen ist, daß sich der verstorbene Schlossermeister L. H. bei der Arbeit an dem Cadmiumofen der beklagten Firma X. in Z. eine Vergiftung zugezogen hat. 2. Ob die perniziöse Anämie, an der H. verstorben ist, durch die Vergiftung verursacht worden ist.

**Tatsachenstoff.**

Der zur Beurteilung des vorliegenden Falles vorhandene Tatsachenstoff stellt sich heute anders dar, als bei der Erstattung der Gutachten von Prof. M.-H. und Prof. S. in B. und von Prof. L. in B.<sup>2)</sup> und zwar vor allem auf Grund der Richtigstellung des Zeitpunktes der angeblichen Vergiftung des H. und andererseits auf Grund der unter Eid gemachten Zeugnisaussagen vom 13. Oktober 1928.

Die ältere Angabe in den Akten geht dahin, daß der Schlossermeister H. im März 1922 eine Abzugshaube über dem Cadmiumofen der Firma X. in Z. angebracht hat, daß er dabei Hammerschläge gegen Decke und Wand ausführen mußte, wodurch sich Staub entwickelte, den H. und sein Lehrling B. einatmeten. Da der Staub Nießen und Brechreiz verursachte, klagte H. bei dem leitenden Ingenieur S. über die Wirkung desselben, gegen den sich Meister und Lehrling Taschentücher vor Mund und Nase banden. Die Arbeit wurde am ersten Tage abgebrochen und am nächsten vollendet. Die Staubeinatmung bei dieser Arbeit soll zur Erkrankung des früher angeblich immer gesunden H. geführt haben, eine Erkrankung, die Anfang 1923 als perniziöse Anämie erkannt wurde, der H. am 10. Dezember 1924 erlag.

Nach dem Schreiben des Rechtsanwaltes W. vom 13. Juni 1927 ist dagegen zu unterscheiden zwischen der Anbringung der Abzugshaube über dem Cadmiumofen im April 1921, bei der nach den späteren Bekundungen weder H. noch sein Lehrling erkrankten und

1) Schwere, zum Tode führende Blutarmut.

2) Nach dem Gutachten von Prof. L. in B. ist der Schlosser H. »völlig sicher den Wirkungsfolgen des von ihm in der Fabrik X. aufgenommenen Arsens erlegen«.

der Anbringung des Staubfangkastens im Mai 1921, bei welcher die Vergiftung durch Einatmung von Staub aufgetreten sein soll.

Die Vorgänge Ende Mai 1921 bei der Anbringung dieses Staubfangkastens lassen sich an Hand der eidlichen Zeugenaussagen vom 13. Oktober 1928 folgendermaßen darstellen:

Der Staubfangkasten wurde etwa 3 m links von dem Cadmiumofen angebracht in einer Höhe von  $3-3\frac{1}{2}$  m über dem Boden. Meister und Lehrling stellten eine Leiter an die nicht ausgefugte Backsteinwand, wobei schon Staub von dieser herabfiel. Während B. die Leiter unten festhielt, stieg H. hinauf, zeichnete die Stellen für die anzubringenden vier Haken an der Wand an und begann die Löcher auszußeßeln. Dabei fiel so reichlich Staub von der Wand und aus den Fugen, daß H. nießen mußte und Meister und Lehrling sich Taschentücher vor die Nase banden. Es waren vier etwa 15 cm tiefe Löcher in die Wand zu schlagen. Nachdem H. 10—15 Minuten geklopft hatte, wurde es dem Lehrling B. übel. H. schickte ihn ins Freie, wo er sich übergab. Während dieser Abwesenheit des Lehrlings muß nun H. zu dem Betriebsleiter S. und dem Obmann Sch. gegangen sein, um sich über die Schädlichkeit des Staubes zu befragen. Sch. ging mit H. nach dem Cadmiumofen. H., der sich vorher über Kratzen im Hals und Übelkeit beklagt hatte, übergab sich hier am Cadmiumofen in das Aschenloch. Darauf ging H. zu seinem Lehrling ins Freie und sie gingen zusammen nach Hause. Diese Ereignisse scheinen sich an einem Vormittag abgespielt zu haben, vorausgesetzt, daß die Angabe der Frau H. richtig ist, daß ihr Mann nichts zu Mittag aß, sondern nur reichlich Milch trank und sich dann zu Bett legte. Fest steht jedenfalls, daß H. am anderen Tage wieder aufstand und zusammen mit dem Lehrling die Arbeit vollendete. Es ist wahrscheinlich, daß dabei nur die Haken in die am Tage vorher ausgestemmtten Löcher einzementiert wurden und dann der Staubfangkasten angebracht wurde, wobei sich wahrscheinlich keine besondere Staubentwicklung geltend machte, denn von erneuten Beschwerden an diesem zweiten Tage weiß B. nichts. Dieser gibt bei seiner eidlichen Vernehmung sogar bestimmt an, daß es ihm, nachdem er sich am ersten Tage übergeben hatte, alsbald wieder besser wurde und er zu Hause vollständig erholt war, daß er insbesondere am folgenden Tage keinerlei Beschwerden hatte. Die frühere Angabe in den Akten, daß der Lehrling nach  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Hause ging und sich dort ins Bett legte, während sein Meister noch volle 5 Stunden in der Staubwolke weiter arbeitete, muß also unrichtig sein. Es ist wichtig, festzustellen, daß von einer Zeit von etwa 10 Minuten abgesehen, die der Lehrling im Freien zubrachte

H. und B. am ersten und zweiten Tage die ganze Zeit hindurch zusammen gearbeitet haben.

Nach diesem Ereignis scheint H. einige Zeit hindurch an Reizungserscheinungen der Schleimhäute gelitten zu haben. Dafür spricht die Behandlung in der Augenklinik wegen Augenentzündung und die durch Prof. E. wegen Magenbeschwerden. Die Zeit dieser Beschwerden dürfte der Juni 1921 gewesen sein. Nun fehlt aber für die lange Zeit von Juni 1921 bis März 1923, d. h. für die Zeit von  $1\frac{3}{4}$  Jahren, in den Akten jeder sichere Nachweis einer Erkrankung des H. Erst im März 1923 begab er sich in Behandlung von Dr. I., der bei ihm Entzündungen der Schleimhäute in Mund und Hals, Risse auf der Zunge und eine belegte Zunge fand und dagegen eine adstringierende (zusammenziehende) Tinktur (Ratanhia) zum Pinseln verordnete. Am 29. Mai 1923 sucht H. erstmalig Prof. G. auf, der bei ihm perniziöse Anämie feststellt. H. gibt bei Prof. G. an, daß er seit dem letzten Winter, d. h. seit dem Winter 1922/23 krank sei. Von einer früheren Vergiftung oder Erkrankung erwähnt er nichts. Gegen diese perniziöse Anämie wird nun H. die in den Akten erwähnten Arsenspritzen, Arsen-tropfen und -pillen bekommen haben, wodurch sich sein Befinden soweit besserte, daß Prof. G. ihn im Januar 1924 gut aussehend fand und sein Blutbefund fast normal war. Trotzdem wurde er mit Eisen und Arsen weiter behandelt. Sein Leiden verschlimmerte sich nach dieser vorübergehenden Besserung und führte am 10. Dezember 1924 zum Tode.

#### Beurteilung des Falles.

Der Staub an den Wänden neben dem Cadmiumofen hatte nach dem Urteil des sachverständigen Chemikers Dr. W. wohl die gleiche Zusammensetzung, wie der aus der Abzugshaube von Dr. A. entnommene und analysierte Staub. Von giftigen Substanzen enthielt er rund 24% Cadmiumverbindungen, 5% Zinkverbindungen, 3,6% Bleiverbindungen und 0,047 oder fast 0,05% Arsenik. Der Staub bildete sich in früherer Zeit an den Wänden über und neben dem Ofen genau in gleicher Weise wie später in Abzugshaube und Staubkasten durch Verdichtung der braunen Cadmiumdämpfe aus dem in Betrieb befindlichen Cadmiumofen. Dementsprechend sind auch die Vergiftungserscheinungen, wie sie H. und sein Lehrling B. aufwiesen, dieselben wie die, welche die Arbeiter beim Arbeiten am Cadmiumofen zeigten. Überall, wo der Cadmiumdampf oder -staub mit den menschlichen Schleimhäuten in Berührung kommt, macht er Reizungserscheinungen. Beim Einatmen zeigt sich dies zuerst als Nießreiz, weiter als Kratzen im Hals, und von

dem Teil, der mit dem Nasen- und Rachenschleim verschluckt wird, als Würgeiz, Übelkeit und Erbrechen. Bei stärkerer Einwirkung, wie sie aber bei H. und B. nicht beobachtet wurde, treten Schwindel und Bewußtlosigkeit hinzu, die nach den Akten bei dem Arbeiter M. Sch. gesehen wurden. Es fehlte bei H. und B. auch der für stärkere Einwirkung von Cadmiumdampf charakteristische Durchfall, welcher von Sch. als regelmäßige Erscheinung der Arbeiter am Cadmiumofen geschildert wird.

Bei noch stärkerer Einwirkung von Cadmiumdampf kann der Tod eintreten und ein solcher Fall ist vor einigen Jahren in England vorgekommen. Ein Ingenieur, der 3 Stunden lang Cadmiumdampf beim Schmelzen des Metalls eingeatmet hatte, starb 4 Tage darauf, nachdem er vorher gießfieberähnliche Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, raschen Puls und Frostgefühl, neben Übelkeit und Erbrechen gezeigt hatte. Bei der Sektion fand sich entzündliche Rötung des Schlundes, der Luftröhre, der Bronchien, des Magendarmkanals und Verfettung von Leber und Herz. Die hier beobachteten gießfieberähnlichen Erscheinungen, wie sie an Messinggießern bekannt sind und bei diesen von verdampfendem Zink, einem Metall, das dem Cadmium chemisch nahe verwandt ist, herrühren, sprechen dafür, daß der Cadmiumdampf, welcher in diesem Falle eingeatmet wurde, sehr stark erhitzt, infolgedessen sehr fein verteilt, wie wir heute sagen, vernebelt war, und in dieser feinen Verteilung bis in die Lungen eindrang. Immerhin war die Vernebelung nicht so fein, daß eine tödliche Lungenentzündung sich ausbildete, die in Tierversuchen durch Cadmiumdampf hervorgebracht werden kann. Die Gefahr der akuten Schädigung durch den Cadmiumdampf ist demnach um so größer, je höher der Dampf erhitzt ist. Sie ist viel geringer bei dem verdichteten und zu Staub zusammengeballten Dampf.

Es handelte sich demnach nach den Erscheinungen von Nießen, Kratzen im Halse, Übelkeit und Erbrechen, sowohl bei H. wie bei seinem Lehrling B. in genau gleicher Weise um einen leichten Fall akuter Vergiftung durch Cadmiumstaub. Daß dieser Cadmiumstaub verhältnismäßig unschädlich ist, zeigen die Arbeiter der Fabrik X., die ja auch diesen Staub früher von den Wänden abkehren mußten. Wie Sch. angibt, benutzten die Arbeiter bei dieser Tätigkeit einen Lungenschützer, oder sie banden sich auch bloß ein Taschentuch vor wie H. und B. Auch Sch. erinnert sich, beim Abfegen des Staubes regelmäßig Kratzen im Halse und Brechreiz bekommen zu haben; gleichwohl hat Sch. und die anderen Arbeiter keine weiteren Nachteile aus jahrelanger Beschäftigung am Cadmiumofen zurückbehalten. Daß H. im Gegen-

satz zu seinem Lehrling B. und den Arbeitern der Fabrik X. bei der gleichen Staubeinatmung anscheinend Augenentzündung und länger bestehende Magenbeschwerden bekam, spricht dafür, daß seine Schleimhäute überempfindlich waren, daß bei ihm eine Entzündungsbereitschaft bestand. So ist es vielleicht doch richtig, daß H. zur Zeit, als er diese akute, leichte Cadmiumstaubvergiftung durchmachte, nicht ganz gesund war, daß er vielleicht schon früher magenkrank war, wie unter anderem C. angibt und infolgedessen schlecht aus dem Munde roch, wie sein früherer Lehrherr B. aussagt.

Es ist in den Schreiben der Anwälte und in den Gutachten der Sachverständigen erörtert worden, wieviel solchen Cadmiumstaub H. wohl, trotz des vorgebundenen Taschentuches, das immerhin einen beträchtlichen Teil abfing, eingeatmet und verschluckt haben mag. Klopfte man an eine senkrechte Backsteinwand, an der in den Fugen ein spezifisch-schwerer Staub sich reichlich findet, so wird natürlich die Hauptmenge dieses Staubes zu Boden fallen. Nur ein kleiner Teil wird sich, je nach dem Feinheitsgrad, mehr oder weniger lange schwebend — als Staubwolke — in der Luft halten können. Es liegen nun von gewerbe-hygienischer Seite ausgedehnte Untersuchungen darüber vor, wieviel schädlicher Staub sich in den Industrien in der Luft findet und maximal finden kann. Die höchsten je gemessenen Werte wurden bei Zementstaub und bei Kohlenstaub gefunden. Sie betragen 1,7 g Zementstaub und 2,3 g Kohlenstaub im Kubikmeter Luft. Rechnen wir für den Cadmiumstaub sogar 2,5 g im Kubikmeter Luft, so ist das eine Menge, die aller Wahrscheinlichkeit nach zu hoch gegriffen ist. Die Arbeit des H. in diesem Staube zum Schlagen von vier Mauerlöchern hat nach dem Zeugnis des B. sicherlich keine Stunde gedauert. Rechnen wir aber auch hier eine volle Stunde für sie und bei angestrengter Arbeit das Einatmen von 2 cbm Luft, so würden von H., ohne das Taschentuchfilter, in der Staubmenge von 5 g neben dem Cadmiumoxyd bzw. -chlorid noch rund  $2\frac{1}{2}$  mg Arsenik aufgenommen worden sein, eine Menge dieses Giftes, die bei H. keine nennenswerte Wirkung herbeigeführt haben kann. Nehmen wir weiter an, daß H. und sein Lehrling bei der Fertigstellung der Arbeit am anderen Tag nochmals von dem Staub eingeatmet haben, daß dies sogar 2 Stunden lang geschehen wäre und daß in dieser Zeit die unglaublich große Menge von 10 g Cadmiumstaub, trotz des Taschentuchfilters, eingeatmet worden wäre, alles Annahmen, die schon dadurch unwahrscheinlich sind, daß B. von keiner erneuten Schädigung am zweiten Tage weiß, so wären in diesen 10 g Staub zwar 5 mg Arsenik aufgenommen worden, aber

eine länger dauernde Schädigung wäre auch durch diese 5 mg Arsenik nicht zustande gekommen. Bemerkt sei, daß H. später bei der arzneilichen Behandlung der perniziösen Anämie mit Arsenik wahrscheinlich größere Einzeldosen als diese 5 mg erhielt.

Staub, der durch die Nase eingeatmet wird, wird zu mindestens 50% schon hier durch die feuchten Schleimhäute abgefangen und durch Niesen oder Nasenputzen entfernt, oder mit dem Nasenschleim verschluckt. Ein weiterer großer Teil wird von den Schleimhäuten des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre abgefangen und von hier durch die Flimmerbewegung an ihrer Oberfläche wieder nach oben befördert und nur ein kleiner Teil gelangt, im Gegensatz zu fein vernebeltem Dampf, bis in die Lunge. Die größte Menge des eingeatmeten Staubes findet sich schließlich, und zwar schon nach wenigen Stunden, nicht mehr in den Atmungswegen sondern im Magendarmkanal. Durch den Brechakt, den lokal-reizender Staub auslöst, wenn er verschluckt wird, wird wieder ein Teil aus dem Körper entfernt. Wenn es sich nun bei H. bei dem eingeatmeten und verschluckten Staub um eine Arsenikgiftwirkung gehandelt hätte, so wäre nicht nur die für die Cadmiumwirkung charakteristische Folge von Übelkeit und Erbrechen aufgetreten, sondern es hätte sich der für die Arsenikwirkung bekannte choleraähnliche Brechdurchfall gezeigt. Nichts wird hierüber berichtet und darum lag auch keine Arsenikgiftwirkung vor, sondern nur die Wirkung der fast ein Drittel des Staubes bildenden Cadmiumverbindungen, wobei vielleicht auch noch die vorhandenen Zink- und Bleiverbindungen die Wirkung des Cadmiums unterstützten. Arsenik ist dagegen in dem Staub in zu geringer Menge vorhanden, als daß seine Wirkung bei der besprochenen Staubaufnahme sich nennenswert hätte geltend machen können.

Noch viel weniger bestand bei H., wie er selbst und anscheinend auch der Arzt Dr. I. im Anschluß an die Massenvergiftung im Jahre 1924 vermuteten, eine Arsenwasserstoffvergiftung. Diese war dagegen mit aller Bestimmtheit bei den im Februar 1924 in der Fabrik X. vergifteten zehn Arbeitern vorhanden, von welchen der Arbeiter D. schon im Verlaufe des ersten Tages nach der Gaseinatmung starb, während einige andere Arbeiter das untrügliche Zeichen der Arsenwasserstoffvergiftung aufwiesen: die Auflösung der roten Blutkörperchen und infolgedessen die Ausscheidung von Blutfarbstoff im Harn. Diese Wirkung besteht aber nur einige Zeit nach der Einatmung des Arsenwasserstoffgases. Tritt hierbei der Tod nicht ein, so erfolgt meist ziemlich rasch im Anschluß an die nur einmalige Giftaufnahme vollständige Erholung.

Nach dem Gesagten ist die erste der beiden gestellten Fragen dahin zu beantworten, daß sich der Schlossermeister H. bei der Arbeit der Anbringung des Staubfangkastens in der Nähe des Cadmiumofens der Fabrik X. in Z. im Mai 1921 durch Einatmung von Staub, der in der Hauptsache Cadmiumverbindungen enthielt, eine leichte Cadmiumvergiftung zugezogen hat, auf die vielleicht die im Juni 1921 beobachtete Augenentzündung und die damaligen Magenbeschwerden zurückzuführen sind. Kann diese Vergiftung aber auch die Ursache für die  $1\frac{3}{4}$  Jahre später festgestellte perniziöse Anämie sein?

Zunächst muß hier betont werden, daß es sich bei der durch die drei Kliniker Prof. G., Prof. S. und Prof. H. übereinstimmend begutachteten Anämie um eine echte perniziöse Anämie gehandelt hat und nicht etwa um eine Anämie, wie sie durch Arsenwasserstoff oder auch durch Arsenik herbeigeführt werden kann. Das Blutbild bei einer Arsenanämie ist ein ganz anderes als bei der perniziösen Anämie und als ein Beweis dagegen, daß es sich bei H. um eine Arsenanämie gehandelt hat, kann die in den Akten angegebene Tatsache angesehen werden, daß H. durch eine Arsenbehandlung in seinem Zustand gebessert wurde. Abgesehen davon muß es, wie erwähnt, abgelehnt werden, daß H. bei der Cadmiumstaubeinatmung soviel Arsen aufnahm, um dadurch eine Blutschädigung herbeizuführen, deren Blutbild etwa mit dem der perniziösen Anämie hätte verwechselt werden können. Weiter aber ist vollständig unverständlich, wie der nur einmal eingeatmete Staub, selbst wenn er mehr Arsen enthielt als angenommen, erst nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren Wirkungen zeigen konnte, die sich vollständig mit den Erscheinungen bei der perniziösen Anämie deckten; daß auf diese einmalige Aufnahme von etwas Arsenik hin nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren die für die beginnende perniziöse Anämie besonders charakteristische Entzündung der Zunge auftrat, welche H., wie so oft bei dieser Krankheit, erst zum Arzte führte. Arsenik kann schwere akute Entzündung aller Schleimhäute herbeiführen, aber es kann nicht, einmal aufgenommen, diese Wirkung erst  $1\frac{3}{4}$  Jahre später hervorbringen und in der Zwischenzeit irgendwo reaktionslos im Körper liegen.

Ist demnach durchaus abzulehnen, daß die bei H. festgestellte Anämie eine Arsenanämie war, so ist in gleicher Weise abzulehnen, daß die bei ihm gesehene Entzündung der Zunge, die Gelbfärbung der Haut, weiter die Störungen des Magendarmkanals, namentlich die starke Appetitlosigkeit und der Widerwillen gegen Fleisch, endlich die Störungen

des Nervensystems, d. h. die Lähmungen der Empfindung und die an Tabes erinnernden Gehbeschwerden, durch die einmalige Aufnahme geringer Arsenikmengen in dem Cadmiumstaub verursacht waren. Handelt es sich bei H. bei allen diesen seit 1923 bis zu seinem Tode beobachteten Symptomen um solche der perniziösen Anämie, so fragt es sich immerhin, ob nicht ein ursächlicher Zusammenhang bestehen kann zwischen dieser perniziösen Anämie und der zeitlich allerdings von dem beobachteten Auftreten der Erkrankung im Jahre 1923 weit entfernten Einatmung des Cadmiumstaubes.

Von der perniziösen Anämie wissen wir heute, daß sie durch in ihrer Natur unbekannte Gifte, wie sie von Bandwürmern im menschlichen Darm erzeugt werden, verursacht werden kann; das Gleiche gilt für Gifte, wie sie im Verlaufe der Schwangerschaft auftreten können. An sich könnte also auch ein Gift wie das Cadmium oder eine Kombination von Giften, wie sie in dem Cadmiumstaub vorhanden war, einmalig in wirksamer Menge aufgenommen, die auslösende Ursache sein für die Entstehung einer perniziösen Anämie. Auf keinen Fall hat aber das Cadmium oder der Cadmiumstaub regelmäßig eine derartig schädliche Nachwirkung, denn sonst müßten die Arbeiter am Cadmiumofen der Fabrik X., welche hier unter Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen litten und auch der Lehrling B., später an perniziöser Anämie erkranken. Davon ist bisher nichts bekannt geworden. Wenn also etwa bei dem Schlossermeister H. der einmalig eingeatmete Cadmiumstaub die auslösende Ursache für die perniziöse Anämie gebildet hat, so war dies nur möglich auf Grund einer bei ihm vorhandenen Krankheitsdisposition. Bei einem nicht dazu disponierten Manne löst die einmalige Einatmung von Cadmiumstaub, wie sie H. durchmachte, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen, keine perniziöse Anämie aus.

Die zweite der gestellten Fragen ist demnach dahin zu beantworten, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der perniziösen Anämie des Schlossermeisters H. und der Einatmung von Cadmiumstaub beim Arbeiten am Cadmiumofen der Firma X. nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann.

---

### Strychnin-Giftmord.

Gutachten erstattet am 18. IX. 1928 an die Oberstaatsanwaltschaft in B. durch Prof. Dr. E. Hesse, Breslau, zur Zeit Göttingen.

#### Fragestellung.

Läßt sich aus der chemischen Untersuchung der Organe der verstorbenen Frau X. und den in ihrer Wohnung vorgefundenen Lebensmitteln die Todesursache feststellen?

Es besteht der Verdacht eines Giftmordes. Sohn und Schwiegertochter der Toten sind festgenommen. Beide leugnen die Tat. Zur Zeit der Erstattung des Gutachtens war nur bekannt, daß sich der Sohn der Toten aus einer Apotheke auf einen Giftschein Strychnin zur Rattenvertilgung besorgt hatte. Der Giftschein war von dem Gemeindevorsteher des Ortes vorschriftsmäßig ausgestellt. Weitere Zeugenaussagen lagen noch nicht vor.

#### Chemische Untersuchung.

Es wurden die Organe der Verstorbenen systematisch auf alle bekannteren Gifte und stark wirkenden Arzneistoffe untersucht<sup>1)</sup>. In dem Magen- und Darminhalt der Toten konnten wir sowohl pharmakologisch am Frosch, wie auch chemisch mit der Bichromatreaktion einwandfrei Strychnin in milligrammatischen Dosen feststellen. Andere Gifte waren nicht nachweisbar. Um die Giftquelle zu ermitteln, wurden die beschlagnahmten Materialien, die aus dem Haushalt der Verstorbenen stammten, einzeln auf Strychnin analysiert. Es lagen vor:

1. eine Kanne mit Milch,
2. eine Flasche mit Kaffee, der mit etwas Milch versetzt war,
3. ein kleines Stück Brot, das nach den späteren Zeugenaussagen von der Toten kurz vor ihrem Exitus gekaut und ausgespien war,
4. mehrere Scheiben Brot,
5. ein Stück Butter,
6. Kaffeezusatz, ein Fabrikat der Firma Frank,
7. Zimt,
8. Pfeffer,

---

1) Autenrieth, »Die Auffindung der Gifte« 5. Aufl. Freiburg 1923. — Fühner, Nachweis und Bestimmung von Giften auf pharmakologischem Wege. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. IV, Teil 7. Berlin, Wien 1922.

9. einige Bonbons,
10. Kaffeebohnen,
11. Lorbeerblätter und Gewürzkörner,
12. ein geringer Rückstand aus einer Kaffeemühle.

Während die Milch und Butter der Frau X. von ihrem Sohne zum Lebensunterhalt geliefert waren, stammten die übrigen Materialien aus den Krämereien des Ortes. Strychnin wurde pharmakologisch und chemisch nachgewiesen in der Milch und im Kaffee. Es waren schätzungsweise einige Milligramm Alkaloid. In dem Extraktionsrückstand aus dem kleinen Stück Brot, das die Tote kurz vor ihrem Ableben im Munde gehabt haben sollte, war nur der pharmakologische Strychninnachweis am Frosch positiv. Sämtliche übrigen Materialien waren frei von Strychnin.

Als dieser Untersuchungsbefund dem Sohn und seiner Ehefrau vorgehalten wurde, gaben sie zu, Strychnin zu besitzen und bezeichneten einen Ort, an dem der Rest des Strychnins versteckt war. Sie gaben ferner eine Schale und einen Teller an, auf dem sie strychninhaltiges Brot für die Rattenvertilgung zubereitet haben wollten. Diese Geräte, die von den Resten der anhaftenden Materialien nicht gereinigt waren, wurden untersucht. Sie enthielten Strychnin.

Somit war als Giftquelle die von den Angehörigen der Toten gelieferte Milch ermittelt. In dem Orte selbst hatte sich seit Jahren niemand ordnungsgemäß Strychnin beschafft.

#### Gutachten.

In den Organen der verstorbenen Frau X. und in einigen Lebensmitteln aus ihrem Haushalt konnte Strychnin einwandfrei nachgewiesen werden. Die aufgefundenen Alkaloidmengen betrugen etwa einige Milligramme.

Nach der Literatur<sup>1)</sup> kann am Menschen die Aufnahme schon von 1,5 mg Strychnin zu Streckkrämpfen führen. Im allgemeinen rechnet man die tödliche Dosis für Strychnin von 30—40 mg ab. Es liegen aber auch Beobachtungen vor, bei denen wesentlich größere Mengen des Alkaloides von erwachsenen Menschen gelegentlich vertragen worden sind. Kranke, besonders herzkranken Menschen, scheinen für Strychnin empfindlicher zu sein als gesunde.

---

1) Heffter-Heubner, Handb. d. exp. Pharmakol. Berlin 1920, Bd. 2, S. 322. — Witthaus, Manual of Toxicol. New York 1911, 2. Aufl. — Kobert, Lehrbuch d. Intoxikationen. Stuttgart 1906, 2. Aufl. — Kunkel, Handb. d. Toxikol. Jena 1901.

Die verstorbene Frau X. ist meines Erachtens an einer Strychninvergiftung zugrunde gegangen. Als Giftquelle kommt nur die Milch oder der milchhaltige Kaffee in Frage. Die Milch ist nach den bisherigen Ermittlungen von dem Sohn der Verstorbenen oder dessen Ehefrau geliefert worden.

#### Der Tatbestand.

Die Schwurgerichtsverhandlungen — es war nach der ersten Verurteilung Berufung eingelegt worden — bestätigten die Richtigkeit des Gutachtens und zeigten, daß gerade bei kriminellen Untersuchungen die genaue Einzelprüfung aller möglichen Giftquellen stattfinden muß, weil sonst die Überführung des Täters sehr erschwert wird. Die Ergebnisse haben sich etwa folgendermaßen abgespielt:

Die verstorbene Frau X. lebte mit ihrem Sohn und dessen Ehefrau auf einem Bauerngrundstück, das dem Sohn gehörte. Das beiderseitige Verhältnis zwischen dem Ehepaar und der Frau X. war seit Jahren denkbar schlecht. Schließlich verließ Frau X. den Hof und zog an eine andere Stelle des Ortes. Die ihr zustehenden Nahrungsmittel, jeden Tag  $\frac{1}{2}$  l Milch, ferner Butter usw., wurden ihr durch die Enkelkinder zugesandt. Die Ehefrau gestand, daß sie etwa 8 Tage vor dem Tode ihrer Schwiegermutter den Versuch einer Giftbeibringung gemacht hat, indem sie Strychnin in Substanz an die Butter, die die Frau X. erhalten sollte, anklebte. Sie leugnet aber, ebenso wie ihr Ehemann, Strychnin in die Milch getan zu haben.

Am Tage ihres Ablebens erhielt Frau X., wie gewöhnlich, die Milch, bereitete sich Kaffee, dem sie offenbar etwas Milch zusetzte, trank davon und aß ein Stück Brot dazu. Einige Zeit später, etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde, brach sie zusammen und spie dabei ein Stück Brot aus, das sie im Munde hatte. Die Zeugen schildern sehr eindrucksvoll den nun eintretenden Opisthotonus<sup>1)</sup>, die ruckartigen Streckkrämpfe der unteren Extremitäten und den Trismus<sup>2)</sup>. Ebenso klar sind ihre Angaben, daß bei dem Ablauf dieser Erregungserscheinungen das Bewußtsein der Frau X. völlig erhalten war. Demnach handelte es sich ohne Zweifel um typische Strychninkrämpfe.

Die gerichtliche Sektion ergab außer einer vorgeschrittenen Arteriosklerose keine krankhaften Veränderungen.

Es erfolgte die Verurteilung des Sohnes und seiner Ehefrau wegen Giftbeibringung zu einer mehrjährigen Zuchthausstrafe.

1) Streckkrampf mit Rückwärtskrümmung des Körpers.

2) Krampf der Unterkiefermuskeln.

The first thing I noticed when I stepped out of the car was  
 the cold. It was a sharp, biting cold that seemed to seep  
 into my bones. I shivered as I walked towards the entrance  
 of the building. The air was thick with the scent of  
 old wood and the faint, distant smell of coffee. I  
 looked up at the grand facade of the building, its  
 arches and columns standing tall against the overcast sky.  
 The entrance was a large, open space with a high  
 ceiling. The floor was made of polished stone, reflecting  
 the light from the windows. I walked through the  
 entrance, my footsteps echoing on the floor. The  
 walls were covered in tapestries and paintings, their  
 colors faded with age. The air was still, and the  
 silence was broken only by the soft hum of the  
 heating system. I walked down a long, narrow  
 hallway, the walls lined with bookshelves filled with  
 old, leather-bound books. The light was dim, and the  
 atmosphere was one of quiet mystery. I reached the  
 end of the hallway, where a large, ornate door stood  
 ajar. I pushed the door open, and a warm, golden light  
 greeted me. The room was large and spacious, with a  
 high ceiling and a large fireplace. The walls were  
 covered in tapestries and paintings, and the floor  
 was made of polished stone. I walked towards the  
 fireplace, where a small fire was burning. The  
 warmth of the fire was comforting, and I felt a sense  
 of peace. I looked around the room, taking in the  
 details of the architecture and the art. The room was  
 a masterpiece of design, and I felt a sense of awe.  
 I walked towards the large window, where I could see  
 the city outside. The view was breathtaking, with the  
 city lights reflecting on the water. I stood there for  
 a moment, feeling a sense of wonder. The room was  
 a place of beauty and tranquility, and I felt a sense  
 of peace. I walked back towards the fireplace, where  
 the fire was still burning. I felt a sense of warmth  
 and comfort, and I knew that this was a place I  
 would like to visit again.

**Novasurol-Giftmord. (Der Fall Oberreuter—Dr. Bröcher.)**

Gutachten erstattet an den Untersuchungsrichter beim Landgericht in Köln am 2. Februar 1927 von Prof. Dr. H. Fühner und Prof. Dr. V. Müller-Hess, Bonn.

Es ist die Frage zu beantworten: »Inwieweit hat die Handlungsweise des Dr. Bröcher den Tod des Oberreuter verursacht?« In seinem Gutachten vom 21. November 1926 war der Gerichtsarzt Medizinalrat Dr. Plempel zu dem Ergebnis gekommen: »Oberreuter ist an Novasurolvergiftung gestorben.« Bei der Wichtigkeit des Falles hielt Dr. P. die Einholung eines Obergutachtens durch den Gerichtsärztlichen Ausschuß für die Rheinprovinz bei dem Oberpräsidium in Koblenz für erforderlich. Dieses wurde in der vorliegenden Form von uns gemeinsam erstattet.

Der 46 Jahre alte, kräftig gebaute Architekt Bruno Oberreuter wurde am 8. März 1926 wegen einer lebensbedrohlichen Herzerkrankung in das Marienhospital in Köln aufgenommen, nachdem er 3 Wochen vorher an einer Grippe erkrankt war, die angebliche Herzschwäche zur Folge hatte. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus war der Puls des Patienten derart auffällig verlangsamt, daß dies als Wirkung einer übergroßen Digitalisgabe angesehen werden muß, die der angeklagte Arzt, Dr. Bröcher, noch in der Nacht vom 7./8. März intramuskulär anwandte. Daß er sich der Digitalisüberdosierung bewußt war, beweist seine Frage an den Oberarzt des Marienhospitals, Dr. Frick, ob »Digitalisvergiftung« vorliegen könne.

Nach Einlieferung des Oberreuter in das Krankenhaus besserte sich sein Zustand, d. h. die anfänglich bestehende Appetitlosigkeit, verbunden mit Kopfschmerz und Erbrechen, Erscheinungen, die sich aus der Digitalisüberdosierung erklären lassen, verschwanden, der Puls wurde normal und es konnte an die Entlassung gedacht werden.

Neben dem Digitalispräparat Digalen kam als Arzneimittel nach der Aussage des Angeklagten noch das Quecksilberpräparat Novasurol, und zwar erst in dem Krankenhaus, zur Verwendung, das gegen angebliche, durch die Sektion nicht sichergestellte Syphilis des Oberreuter gebraucht worden sein soll.

Daß dem Oberreuter eine Quecksilberverbindung, und zwar durch Injektion in den Oberschenkel, beigebracht wurde, geht mit Sicherheit aus dem chemischen Nachweis in den Leichenteilen durch den Gerichtschemiker Dr. Schwamborn hervor. Daß diese Quecksilberverbindung Novasurol gewesen ist, ergibt sich aus dem Geständnis des Angeklagten. Ob daneben noch andere Quecksilberverbindungen, etwa Sublimat, gegeben wurden, läßt sich weder aus dem Sektionsergebnis, noch der chemischen Untersuchung, noch den klinischen Erscheinungen feststellen, da eine etwaige Sublimatvergiftung wesentlich dieselben Erscheinungen aufweist wie eine Novasurolvergiftung. Jedenfalls spricht nichts gegen die alleinige Verwendung von Novasurol, die hiermit angenommen werden soll.

Novasurol wurde während des Weltkriegs als Arzneimittel gegen Syphilis eingeführt, ist aber jetzt kaum mehr als Antisyphilitikum, dagegen vielfältig als kräftiges Diuretikum (harntreibendes Mittel) im Gebrauch. Als Antisyphilitikum wird es noch ab und zu in Kombination mit Salvarsanpräparaten verwandt. Als Diuretikum werden heute verhältnismäßig kleine Mengen von Novasurol gebraucht, d. h. auf einmal  $\frac{1}{2}$ —1 ccm der 10%igen Lösung, wie sie von der herstellenden Fabrik (I. G. Farbenindustrie A.G.) in Elberfeld in Ampullen geliefert wird. Als Antisyphilitikum wurden früher größere Gaben gebraucht: Es wurden 2 ccm alle 2 Tage mehrere Wochen lang in Tausenden von Fällen gegeben. Dabei sind in der Literatur nur zwei tödliche Vergiftungen verzeichnet, die nach einmaliger Gabe von 1 und 2 ccm eintraten und bei denen offenbar Quecksilberüberempfindlichkeit bestand. Mit letzterer muß bei der Verwendung von Novasurol, wie bei jeder anderen Quecksilberverbindung, gerechnet werden, so daß als Anfangsdose erst versuchsweise  $\frac{1}{2}$  ccm der Lösung zu geben ist. Wird diese Probedose gut vertragen, so kann unbedenklich die Menge von 2 ccm alle 2 Tage angewandt werden.

Sind dem Oberreuter tödliche Mengen des Quecksilberpräparates beigebracht worden?

Genauere Angaben über die Giftigkeit des Novasurols liegen in der Literatur nicht vor. Sie läßt sich annähernd in folgender Weise berechnen: Die Einzelmaximaldosis für Sublimat beträgt 0,02 g. Vom Novasurol wird als einmalige Gabe bei Syphilis 0,2 g angewandt, eine Gabe, die hier wohl der Maximaldosis entsprechen dürfte. Ist dies der Fall, so müßte Novasurol rund 10mal weniger giftig sein als Sublimat, was durch Tierversuche des einen von uns (F.) nachgeprüft wurde. Diese ergaben an Mäusen und Kaninchen eine volle Bestätigung obiger An-

nahme, so daß also sowohl für die genannten Versuchstiere wie für den Menschen Novasurol rund 10mal weniger giftig ist als Quecksilbersublimat. Nehmen wir von letzterem für den erwachsenen Menschen Mengen von 0,15—0,3 g als tödliche Gabe bei subkutaner Anwendung an, so kämen für Novasurol die Mengen von 1,5—3 g in Betracht. In 1 ccm der 10%igen Lösung ist 0,1 g Novasurol enthalten. Mit 10 ccm, d. h. 1 g Novasurol, dürfte für den nicht überempfindlichen Menschen die toxische Gabe erreicht sein. Dagegen werden erst 15—20 ccm Novasurolösung = 1,5—2 g Substanz, in einmaliger Verabreichung die durchschnittliche tödliche Gabe für den Erwachsenen darstellen.

Welche Mengen Novasurolösung hat nun Oberreuter erhalten?

Halten wir uns an die erste Angabe des Bröcher an Dr. Frick, daß er Oberreuter 11½ Packungen zu je 2 ccm injiziert hat, so wären das rund 30 ccm, eine Gabe, die wir als mehrfach tödliche ansprechen können. Sie ist am 27. März injiziert worden und führte 6 Tage später den Tod herbei. Für eine solche Menge von 30 ccm ist es durchaus verständlich, daß bei der chemischen Untersuchung der Leichenteile noch so viel Quecksilber gefunden wurde, als 2,1 ccm Novasurolösung entspricht, d. h. 71,33 mg. Diese Quecksilbermenge stellt indes nicht die Gesamtmenge des Metalls dar, welche beim Tode in der Leiche vorhanden war. Von der Leber wurden nur rund 700 g analysiert und darin fast 8 mg Quecksilber gefunden. Rechnet man das Gewicht der ganzen Leber mit 1800 g, so waren hierin rund 20 mg Quecksilber vorhanden. Rechnet man weiter für die übrigen nicht analysierten Leichenteile und die bei der Analyse unvermeidlichen Verluste nur 20% mehr, so gelangt man zu einer Gesamtquecksilbermenge von rund 100 mg, etwa 3 ccm Novasurolösung entsprechend. Soviel Quecksilber bzw. noch unzersetztes Novasurol war beim Tode noch mindestens in der Leiche vorhanden.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß der untersuchende Chemiker kein Quecksilber im Kot und in den Teilen des Magen-Darmkanals auffinden konnte, trotz schwerer anatomischer Veränderung des Darmes. Dies beweist, daß alles Novasurol, welches in den Magen-Darmkanal gelangte und hier die schweren blutigen Durchfälle veranlaßte, auf dem Wege der zahlreichen Darmentleerungen wieder vollständig aus dem Magen-Darmkanal ausgeschieden wurde. Solange die Nieren noch funktionierten, wurde ein anderer großer Teil des Giftes im Harn ausgeschieden, und zwar so lange, bis die Nieren so weit geschädigt waren, daß sie den Harn nicht mehr abscheiden konnten. Die beträchtliche Menge Quecksilber von 38 mg, die in beiden Nieren gefunden wurde,

ist auch nur ein Bruchteil der Giftmenge, welche die Nieren passiert hat. Sie entspricht immerhin mehr wie 1 ccm Novasurollösung.

Rechnen wir, daß in der Leiche etwa 3 ccm Novasurollösung vorhanden war und diese den 10. Teil der am 27. März injizierten Menge darstellt, so kommen wir auf die Gabe von 30 ccm, welche nach der eigenen Aussage des B. gegeben wurde.

Nach dem ersten Geständnis des Bröcher soll diese Gabe dem Kranken in den rechten Oberschenkel injiziert worden sein. Daß eine Injektion hier gemacht wurde, ergibt sich aus der Auffindung von 7 mg Quecksilber in den Leichenteilen. Indes wurden 15 mg Quecksilber im linken Oberschenkel gefunden, was beweist, daß auch hier Quecksilber eingespritzt wurde. Daß am linken Oberschenkel mehr Novasurol, vielleicht die doppelte Menge wie rechts, injiziert wurde, ist nicht ausgeschlossen. Immerhin konnte auch bei der Sektion links gerade die Einstichstelle und ihre Umgebung entnommen sein und so mehr Quecksilber bei der Analyse liefern als der rechte Oberschenkel, von dem vielleicht ein Gebiet neben der Einstichstelle zur Analyse kam. Wie dem auch sei, jedenfalls ergibt sich aus der chemischen Untersuchung und dem beträchtlichen Quecksilberbefund in beiden Oberschenkelteilen, daß an beiden eine oder mehrere Injektionen der Quecksilberverbindung gemacht wurden. Eine Ausbreitung des Quecksilbers auf dem Blut- oder Lymphwege von einem Oberschenkel zum andern ist in der gefundenen Menge ausgeschlossen. Dementsprechend wurde auch in der Gesäßmuskulatur, in die sonst gewöhnlich die Injektionen bei antisypilitischer Quecksilberbehandlung gemacht werden, nichts bei der Analyse gefunden.

Es wurden dem Patienten also am 27. März, wenn nur an diesem Tage die 30 ccm Novasurollösung injiziert wurden, diese in zwei, vielleicht auch drei Portionen verteilt in den linken und rechten Oberschenkel injiziert, oder der Kranke erhielt Novasurol an verschiedenen Tagen, wofür die späteren Aussagen des Bröcher sprechen würden, daß er 5—7 Einspritzungen zu je 2 ccm (innerhalb von 2 Wochen) jeweils 1—2 Tage voneinander in der Zeit vom 17.—27. März gegeben habe.

Lassen sich nun aus den Akten Anhaltspunkte gewinnen für diese angeblichen wiederholten Quecksilberinjektionen in der genannten Zeit?

Solche ergeben sich in der Tat aus der Krankengeschichte und der Temperatur- und Pulskurve, deren gewissenhafte Führung vorausgesetzt. Nach diesen Dokumenten scheint sich der Patient in der Zeit vom 8. März bis zum 17. März einigermaßen erholt zu haben. Der Puls wurde wieder normal, ebenso die Temperatur. Übelkeit und Erbrechen hatten nach-

gelassen. In diesen Tagen mag wohl an die Entlassung des Oberreuter gedacht worden sein. Doch diese Besserung hielt nicht an: Vom 18. März an zeigt sich wieder eine Verschlechterung im Zustand des Kranken. Es besteht am 18. März erneut Appetitlosigkeit und Erbrechen, am 19. und 20. Durchfälle und als besonders bemerkenswert am 18. ein Temperaturanstieg bis  $37,6^{\circ}$ . Diese Erscheinungen könnten sehr wohl die Reaktion des Organismus darstellen auf eine vielleicht nur 2 ccm betragende erste Novasurolinjektion am 17. März. Besonders wichtig erscheint nun, daß der Angeklagte nach seiner Aussage den Harn des Kranken alle 2 Tage untersucht hat: Hätte eine Quecksilberüberempfindlichkeit des Patienten bestanden, so wäre Eiweiß im Harn aufgetreten und Bröcher hätte von weiterer Quecksilbertherapie absehen müssen. Da er dies nicht tat, injizierte er entweder Quecksilber weiter trotz bestehender Nierenreizung oder eine solche war nicht vorhanden.

Während die Temperatur des Kranken vom 19.—22. März wieder normal war, zeigt sie am 23. und 24. März erneut einen leichten Anstieg, vielleicht im Zusammenhang mit erneuter Novasurolanwendung in diesen Tagen, worauf die starke Appetitlosigkeit und das Erbrechen am 26. zurückzuführen sein könnten. Berücksichtigt man aber weiter die starke Pulsverlangsamung am 25. und 27. März, so könnte man eher wieder an eine erneute Digitalisanwendung denken.

Die letzte Novasurolinjektion erfolgte, wie der Angeklagte glaubwürdig angibt, am 27. März. Ihr entsprach ein erneuter Temperaturanstieg in den folgenden Tagen und die schweren klinischen Erscheinungen. Die vom Angeklagten festgehaltenen Daten des 17. und 27. März als Tage von Beginn und Ende der Novasurolinjektionen würden also dem Krankheitsverlauf entsprechen. Von den Injektionen der Zwischenzeit, die der Angeklagte auf maximal fünf angibt, tritt nur eine klinisch in Erscheinung. Sollten wirklich mehrere Novasurolinjektionen in dieser Zeit gemacht worden sein, so sprechen sie in ihrer Symptomlosigkeit erneut gegen eine Quecksilberüberempfindlichkeit des Patienten.

Waren, wie gesagt, die Wirkungen einer angenommenen ersten Novasurolinjektion von vielleicht 2 ccm am 17. März nicht besonders auffällig, so ist dies anders mit der Injektion am 27. März. Diese letzte Injektion hatte einen Temperaturanstieg zur Folge, wie er früher bei dem Kranken nicht aufgetreten war: Schon am Abend des 27. März war die Temperatur mit  $37,1^{\circ}$  übernormal, stieg von da ab kontinuierlich an bis zu einem Maximum von  $37,9^{\circ}$  am Morgen des 30. März, um von hier an fortlaufend bis zum Tode am 2. April abzusinken. Diesem stärkeren und längeren Temperaturanstieg gegenüber früher entsprechen die

schweren klinischen Symptome der deutlich ausgeprägten Quecksilbervergiftung: das Auftreten blutiger Durchfälle am 29. März und den folgenden Tagen, die Harnverhaltung vom 31. ab und die erst am Todestage festgestellte, vielleicht aber schon früher vorhandene und übersehene Entzündung der Mundschleimhaut. Der am 2. April eingetretene Tod ist in erster Linie verursacht durch die mehrtägige Harnverhaltung, welche denselben unausbleiblich durch Überschwemmung des Organismus mit Stoffwechselprodukten herbeiführen mußte, andererseits durch Versagen des digitalis- und quecksilbergeschädigten Herzens.

Nehmen wir für die ersten fünf oder sechs Novasurolinjektionen Mengen von je 2 ccm an, konnte auch die letzte Injektion am 27. März, die den Tod zur Folge hatte, nur 2 ccm betragen?

Aus den zahlreichen Veröffentlichungen über das Novasurol geht hervor, daß es rasch nach der Injektion ausgeschieden wird, und zwar teils durch den Darm im Kot, teils durch die Nieren im Harn. Daß das Präparat von dem Kranken auf beiden Wegen ausgeschieden wurde, ergeben die blutigen Durchfälle, die schweren Darmveränderungen, die Nierenschädigung bis zur Harnverhaltung, die chemisch nachgewiesenen Quecksilbermengen in Nieren und Harn. Daß die Ausscheidung rasch erfolgte, zeigt die schon oben hervorgehobene Tatsache, daß im Darm und Kot chemisch kein Quecksilber mehr nachzuweisen war, Kot und Blut also alles, was von der Injektionsstelle aus nach dem Magen-Darmkanal gelangt war, in der Zeit vom 27. März bis zum 2. April weggeschwemmt hatten. Wenn nun, wie oben berechnet, beim Tode des Oberreuter noch Quecksilbermengen im Körper waren, die etwa 3 ccm Novasurollösung entsprechen, und zwar nachdem der Organismus 6 Tage lang Zeit hatte, sich der injizierten Giftmenge durch Harn und Kot zu entledigen, so erscheint es ausgeschlossen, daß die am 27. März injizierte Novasurolmenge nur 2 ccm betragen hat<sup>1)</sup>. Sie wird sicherlich

1) In der Gerichtsverhandlung wurde von dem einen von uns (F.) hierzu ergänzend bemerkt: Bei der durch den Gerichtsarzt Dr. Plempel ausgeführten Section der Leiche wurden in der Blase, trotz der Anurie der letzten Tage, 51 g Harn gefunden. In dieser geringen Harnmenge konnte der Gerichtschemiker Dr. Schwamborn die beträchtliche Menge von 3,6 mg Quecksilber feststellen. Rechnet man mit einer Tagesharnmenge von nur 1500 ccm, so waren in dieser 100 mg Quecksilber gleich 3 ccm Novasurol enthalten. Da der Kranke nach der Injektion noch drei Tage lang Harn entleerte, und zwar wahrscheinlich, infolge der harntreibenden Wirkung des Novasurols, mehr als 1500 ccm, so kann mit einer Ausscheidung von mindestens 300 mg Quecksilber gleich 9 ccm Novasurol in dieser Zeit durch die Nieren gerechnet werden. Rechnet man hierzu die Ausscheidung der gleichen Menge im Kot und die 3 ccm, die in der Leiche vorhanden waren, so würde sich eine Menge von 21 ccm Novasurollösung ergeben.

bedeutend größer gewesen sein. Da erst nach dieser Injektion die klinischen Zeichen einer akuten tödlichen Quecksilbervergiftung auftraten, so ist auch aus diesem Grunde damit zu rechnen, daß die tödliche Gabe, also Mengen von 15—30 ccm Novasurolösung, am 27. März auf einmal, wohl in drei Portionen zu je 5—10 ccm, in die Oberschenkel eingespritzt wurden. Durchaus bestätigt wird dieser Schluß durch die Aussagen des Angeklagten selbst, in dessen Bewußtsein anfänglich nur die einmalige, tödliche Quecksilberanwendung existierte, wie aus seinem Geständnis gegenüber verschiedenen Personen hervorgeht, während er zur Vorstellung der wiederholten therapeutischen Überdosierung offenbar erst später gelangt ist.

Wir schließen uns in unserem Gutachten daher durchaus dem Gutachten des Gerichtsarztes Dr. Plempel an und erklären, daß der anscheinend vorher durch Digitalis-(Digalen-)Gaben geschwächte Oberreuter an akuter Quecksilber-(Novasurol-)Vergiftung gestorben ist.

In der Schwurgerichtsverhandlung vom 30. Mai bis 2. Juni 1927 zu Köln wurde der Arzt Dr. Bröcher wegen Mordes zum Tode verurteilt. Eine ausführliche Darstellung des Falles erfolgt später unter dem Titel: »Ärzte als Giftmörder« in der Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin.



### **Blei-Vergiftung, chronische, durch Steckschuß?**

Gutachten erstattet am 23. Oktober 1928 für ein Versorgungsgericht von Prof. Dr. L. Schwarz, Hamburg, Hygienisches Staatsinstitut.

Frage: Ob die Vermutung des Herrn Dr. Y., daß sich bei dem Postboten X. eine chronische Bleivergiftung entwickelt hat, zutrifft und als Dienstbeschädigungsfolge angesehen werden kann.

1. Vorgeschichte: X. hat angeblich vor Kriegsbeginn keine ernsteren Erkrankungen durchgemacht, ging als Kriegsfreiwilliger ins Feld, wurde, wie aus den Akten ersichtlich, durch Schrapnell (Steckschuß) an der rechten Lunge verwundet, im Kriegslazarett usw. bis 5½ Monate behandelt; alsdann in ein Erholungsheim geschickt; Mitte 1917 wieder ins Feld gerückt. Im August 1917 durch Granatsplitter am linken Fußrücken verwundet. Vom 13. Mai 1918 bis 21. Juni 1918 an Malaria (Parasiten nachgewiesen) erkrankt. Vom 12. Juli bis 5. November 1918 wegen Blinddarmreizung, Mandelentzündung, Grippe in einem Reservelazarett behandelt und k.v. entlassen.

Ihm wurde eine Rente zugbilligt, die Juli 1923 durch einmalige Abfindung abgegolten wurde.

Nach der Kriegszeit hat X. »häufiger laboriert mit dem Luftholen«. In der Versorgungsakte ist amtlich am 31. Januar 1921 vermerkt »der Gesundheitszustand ist seit seinem Ausscheiden aus dem Heeresdienst recht ungünstig. X. ist schwer lungenleidend. . . Nach seinem ganzen Verhalten zu urteilen, dürften seine Leiden auch seine Kopfnerven ungünstig beeinflußt haben«.

Nach einer ärztlichen Äußerung des Herrn Dr. Y. vom 30. August 1928 erweckten die nervösen Erscheinungen, das Aussehen des Zahnfleischrandes, die Verlangsamung des Pulses und Blutbefund den Verdacht einer chronischen Bleivergiftung. Näheres hierüber ist wie folgt angegeben: Zunge zittert beim Herausstrecken, auch die gespreizten Finger zeigen ein feinschlägiges Zittern. Die Haut rötet sich beim Bestreichen rasch und auffällig. Der Befund des nach Giemsa gefärbten Blutaussstriches zeigt Körnelung der roten Blutkörperchen. Am Zahnfleischrand ist leichte, schmutzig graue Verfärbung schwach erkennbar.

2. Befund. 170 cm groß, 67,3 kg schwer. Aussehen ohne Besonderheit. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Im Zahnfleischrand keine von der Norm abweichende Färbung erkennbar. Brauner Zahnstein scheint durch den äußersten Zahnfleischrand durch und täuscht dadurch eine Färbung im Zahnfleisch (Bleisaum) vor.

Blutfarbstoffgehalt 100%; in zwei am 25. und 27. September 1928 entnommenen Blutaussstrichen, die nach Methylalkoholhärtung nach der sehr empfindlichen verbesserten Mansonfärbung gefärbt und im Dunkelfeld betrachtet wurden, konnten bei Durchmusterung von je 50 Gesichtsfeldern keine gekörnten roten Blutkörperchen nachgewiesen werden. Blutkörperchenzahl 5490000 rote, 8400 weiße pro Kubikmillimeter. In 75 ccm Blut, aus der Armvene entnommen, nach der sehr empfindlichen, von Schmidt, Klostermann und Necke angegebenen Methode untersucht, kein Blei nachweisbar.

Auf die Organbefunde in Brust- und Bauchhöhlen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Sie sind in den verschiedenen ärztlichen Zeugnissen niedergelegt. Pulsverlangsamung wurde hier nicht festgestellt, 73 pro Minute.

Zittern war nur sehr leicht an der rechten Hand bei maximaler Streckung wahrnehmbar. Zunge und Augenlider zeigten zur Zeit der Untersuchung kein Zittern. Kniesehnenreflexe leicht erhöht. Keine Unterschiede in der Streckfähigkeit der Handstrecker.

Der Urin ist gelb, klar, von schwach alkalischer Reaktion. Spez. Gewicht 1020, frei von Eiweiß und Zucker, Porphyrin nicht vermehrt.

3. Stellungnahme: Es handelt sich um einen Mann in einem seiner Körpergröße entsprechenden Ernährungszustand. Keinerlei Anzeichen von Blutarmut, wie man sie bei chronischer Bleivergiftung findet. Kein Bleikolorit, wie es für chronische Bleivergiftung charakteristisch ist. Kein Bleisaum. Keine gekörnten roten Blutkörperchen. Kein vermehrtes Porphyrin im Urin. Also fehlen die vier bekanntesten Kardinalsymptome der Bleivergiftung.

Wenn hier eine Bleivergiftung vorläge, dann müßte dauernd Blei, von dem Schrapnell herrührend, resorbiert werden und im Körper zirkulieren. Abgesehen von dem Fehlen der vier Kardinalsymptome spricht auch der negative chemische Blutbefund gegen das Bestehen einer Bleivergiftung.

Die im Gutachten des Herrn Dr. Y. erwähnten gekörnten Erythrozyten sprechen nicht gegen meine Befunde. Es fällt vielmehr auf, daß nach der Giemsamethode überhaupt gekörnte Erythrozyten nachgewiesen wurden. Denn die Giemsamethode (polychromatischer Farbstoff)

ist zum Nachweis gekörnter Erythrozyten, insbesondere sehr weniger, wie bei X. nach Sachlage überhaupt nur zu erwarten war, nach meinen langjährigen Untersuchungen nicht gut geeignet. Da keine näheren Angaben über Härtingsart und Härtungsdauer der Präparate usw., sowie über die Zahl der gefundenen gekörnten Erythrozyten in den Akten vorliegen, kann ich zu diesem Befund keine Stellung nehmen.

Die geringen nervösen Störungen, während der Untersuchung beobachtet, sind absolut nicht charakteristisch für Bleivergiftung und daher beim Fehlen jeder anderen objektiven Unterlagen für die Sicherung der Diagnose Bleivergiftung nicht geeignet. Dazu kommt, daß im Schrifttum keine einwandfreien Beobachtungen über Bleivergiftung nach Schrapnellkugeln vorliegen.

Ich selbst habe häufiger Leute mit Steckschuß untersucht und noch niemals Bleivergiftung bei diesen nachweisen können.

Auch kann ich mir nicht vorstellen, daß von der verhältnismäßig sehr geringen metallischen Oberfläche des im Körper des X. verbliebenen Schrapnellkugelmstückes so intensiv Blei gelöst und in den Körper aufgenommen wird, daß eine chronische Vergiftung entsteht. Die sehr geringen, etwa in Lösung gegangenen Bleimengen werden im allgemeinen alsbald aus dem Körper, insbesondere durch Galle und Darm ausgeschieden.

Ergebnis: Es ist nicht erwiesen und nach Sachlage auch nicht wahrscheinlich, daß die bei X. vorhandenen nervösen Erscheinungen mit dem Bleigehalt des im Jahre 1916 erlittenen Schrapnellsteckschusses in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang stehen.



### Terpentinöl, Ursache eines Gewerbeekzems?

Gutachten erstattet am 19. Dezember 1929 an eine Berufsgenossenschaft von Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Staatsinstitut Hamburg.

1. Sachlage: Nach den Akten. Frau X. hat einen Hautausschlag an beiden Händen, hervorgerufen durch Terpentin. Nach der ärztlichen Anzeige an das Versicherungsamt ist das chronische Ekzem wahrscheinlich durch Arbeit mit Terpentinöl hervorgerufen. Nach dem Gutachten einer Hautklinik ist wohl ein Gewerbeekzem anzunehmen, in diesem Falle durch Lack und Terpentin. Nr. 13 der Liste der anmeldepflichtigen Berufskrankheiten laut Verordnung vom 11. Februar 1929 wird angeführt.

2. Stellungnahme: Nr. 13 der Liste lautet: Chronische und chronisch rezidivierende Hauterkrankungen durch Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech und verwandte Stoffe. Der Lack enthält als Lösungsmittel nach Mitteilung des Arbeitgebers an den Landrat des Kreises Saalfeld, Terpentin und Kolophonium. Kolophonium ist der harzige Rückstand bei der Terpentinöldestillation. Terpentinöl wird aus dem Harzsaft verschiedener Nadelhölzer gewonnen, ist also nicht unter die verwandten Stoffe der Ziffer 13 zu rubrizieren.

Nach der neuesten Schrift „Die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten“, II. Verordnung, erläutert von Bauer, Engel, Koelsch, Krohn 1929 (Verlag Reimar Hobbing, Berlin), gehören zu den verwandten Stoffen ihrer chemischen Zusammensetzung nach Naphtha, rohe Erdöle und ihre Rückstände, Masut und die aus diesen Rückständen gewonnenen Schmieröle, ferner Bohröle, Vaseline, Erdwachs, Ceresin, Montanwachs, Asphalt, Goudron, Asphaltmastix, Schieferöl u. a. m.

Als nicht in die Verordnung fallend werden ausdrücklich genannt die fetten Öle des Pflanzen- und Tierreiches. Kolophonium und Terpentinöl gehören demnach auch nach der Erläuterung nicht unter die dem Ruß, Paraffin, Teer, Pech, Anthrazen verwandten Stoffe.

3. Ergebnis: Das Ekzem der Frau X. ist keine unter die II. Verordnung vom 11. Februar 1929 fallende entschädigungspflichtige Berufskrankheit.

---



### **Kalkstickstoff als Ursache einer septischen Blutvergiftung mit tödlichem Ausgang?**

Gutachten erstattet am 15. Februar 1930 an das Landesversicherungsamt in X. durch Prof. Dr. S. Janssen, Pharmakologisches Institut der Universität Freiburg i. Br.

Es soll an Hand der Akten ein Gutachten darüber erstattet werden, ob nach den Umständen, wie sie die Akten ergeben, der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffdüngers und dem Tod des J. M. überwiegend wahrscheinlich ist oder nicht.

#### **1. Der Tatsachenstoff.**

Der 65 Jahre alte Zimmermeister und Landwirt J. M. aus L. streute am Samstag, den 18. Juni 1927 von morgens 4—7 Uhr zusammen mit seiner Frau bei ruhigem Wetter Kalkstickstoffdünger. Dann brachte er noch am Abend desselben Tages Stallgras ein, klagte aber schon über außerordentliche Müdigkeit und konnte nach Aussagen seines Knechtes kaum mehr nach Hause laufen. Anderntags (19. Juni 1927) fühlte M. sich unwohl und klagte über Brennen im Hals und Frostgefühl. Nach einiger Zeit schollen auch die Füße an, und nachdem sich der Zustand immer mehr und mehr verschlimmerte, und am 28. Juni 1927 Schwellungen und Schmerzen in den Beinen hinzugekommen waren, wurde der Arzt geholt, der am 30. Juni 1927 am linken Unterschenkel (linke Wade) eine kleine Venenentzündung mit Zeichen einer allgemeinen fieberhaften Erkrankung wie bei Blutvergiftung (Sepsis) feststellte. Eine Wunde an den Füßen, auf die die Blutvergiftung hätte zurückgeführt werden können, hatte M. nicht. Bald stellten sich Erscheinungen von Nervenentzündung und Muskelentzündung ein und eine Schleimhautentzündung in Mund, Rachen und Schlund mit brandiger Abstoßung der Schleimhäute, und M. verstarb trotz Entfieberung und Abheilung der Schleimhautentzündung und der Nervenentzündung an Enkräftung und Herzschwäche.

#### **2. Die Toxikologie des Kalkstickstoffdüngers.**

Kalkstickstoff ist ein technisches Produkt und ein Gemisch verschiedener Stoffe. Er enthält etwa 57% Calciumcyanamid, 15—20 % Ätzkalk und Beimengungen anderer Stoffe wie Dicyandiamid, cyan-

amidosaurer Natrium, Phosphorsäure (Stritt: Zeitschr. f. Hygiene 1909, Bd. 62, S. 169).

Die Wirkungen des Kalkstickstoffes auf den Menschen, die bei Arbeitern der Kalkstickstoffwerke und bei Landwirten beobachtet wurden (Kölsch: Zentralbl. f. Gewerbehygiene 1912, Bd. 4, S. 103, 109; Bornträger: Ärtzl. Sachverständigenzeitschr. 1904, Bd. 50, S. 50), und die unter dem Namen »Kalkstickstoffkrankheit« (Starkenstein-Rost-Pohl: Toxikologie, Berlin 1929) bekannt sind, werden auf die Wirkungen des Cyanamids und des Ätzkalkes zurückgeführt.

Die Wirkungen des im Calciumcyanamid enthaltenen Cyanamides sind durch die Beobachtungen von Kölsch (a. a. O.) am Menschen und durch die pharmakologischen Untersuchungen von Hesse, Dittrich, Raida (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1921, Bd. 25, S. 321; 1922, Bd. 26, S. 337; 1924, Bd. 43, S. 270) und Glaubach (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1927, Bd. 117) genauer bekannt geworden. Darnach handelt es sich beim Menschen und beim Tier um eine durch Gefäßerweiterung verursachte Blutdrucksenkung, die von einer scharlachähnlichen Rötung der Haut im Gesicht, auf dem Rücken und der Brust und den Armen begleitet ist, und die mit einem Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit und gelegentlich mit Frösteln verbunden ist. Dabei ist die Atmung und der Herzschlag beschleunigt. Kölsch beobachtete am Menschen noch eine Veränderung des Blutfarbstoffes durch spektroskopische Untersuchung.

Die zur Giftwirkung notwendigen Mengen werden von Starkenstein mit 10,0 g für den Menschen angegeben, Mengen, die durch Einatmen wohl kaum aufgenommen werden können. Jedoch werden an sich unwirksame Mengen von Cyanamid, nach Hesse schon 0,15 g Cyanamid = etwa 0,35 g Kalkstickstoff, durch nachträgliche Einnahme von Alkohol (z. B. ein Glas Bier) wirksam. Die Alkoholwirkung wird durch an sich unwirksame Mengen Cyanamid verstärkt.

Die Dauer eines Anfalles von »Kalkstickstoffkrankheit« beträgt nach Kölsch und Hesse 1—6 Stunden, die Dauer der Empfindlichkeit gegen Alkohol nach Kölschs (a. a. O.) Angaben längstens 1—2 Tage. Länger dauernde Wirkungen des Cyanamids sind bisher nicht in der Literatur bekannt geworden.

Der feine staubige Ätzkalk des Kalkstickstoffes dringt leicht durch die Kleider auf die Haut oder auf die Schleimhäute von Augen, Nase und Mund, und ruft in Gegenwart von Feuchtigkeit, z. B. durch Schweiß, Regen oder Tau, Verätzungen hervor.

An der Haut bilden sich exsudative, schuppige oder furunkulöse Ekzeme oder zahlreiche einzelne scharfkantige Geschwürcen, die ineinander übergehen und schmierig belegte Substanzverluste ergeben (siehe Kölsch).

Der Eintritt der Entzündung erfolgt nach etwa 6—12 Stunden. Schwere Verätzungen, die tiefe Wunden machen, heilen nach etwa 2 Monaten ab. Bevorzugt sind Stellen mit starker Schweißbildung und solche die naß werden können, also z. B. an den Beinen oberhalb der Stiefel. Sodann sind Verschlimmerungen einer schon vorhandenen Wunde mit nachfolgender Blutvergiftung beobachtet worden (Fall 5 bei Kölsch).

An den Schleimhäuten bilden sich Geschwürcchen am Eingang von Mund und Nase, oder bei dauernder Einwirkung chronische Bindehautentzündungen, chronische Nasen-, Rachen-, Bronchialkatarrhe. Der Eintritt der Schleimhautentzündung erfolgte in einem von Bornträger (a. a. O.) beschriebenen Falle nach etwa 15—20 Stunden.

### 3. Gutachten.

Zur Beantwortung, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffdüngers und dem Tode des J. M. überwiegend wahrscheinlich ist oder nicht, sind vier Fragen zu erörtern, die teilweise schon im Verlauf der Verhandlungen aufgeworfen worden sind.

1. Kann bestätigt werden, daß Vergiftungen, die ein Mensch sich beim Ausstreuen von Kalkstickstoff zuziehen kann, gewöhnlich nur langsam ins Blut übergehen und dann Zersetzungen hervorrufen? (Antrag der Verteidigung.)

2. Bestand bei M. eine Kalkstickstoffkrankheit, und ist ein ursächlicher Zusammenhang dieser mit dem Tod des M. überwiegend wahrscheinlich oder nicht?

3. Ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Kalkstickstoffstreuen und den während der Erkrankung aufgetretenen Schleimhauterkrankungen überwiegend wahrscheinlich oder nicht?

4. Ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Streuen des Kalkstickstoffes und der eingetretenen Venenentzündung und septischen Blutvergiftung überwiegend wahrscheinlich oder nicht? (Frage der Ortskrankenkasse.)

Bei Frage 1. »Kann bestätigt werden, daß Vergiftung, die ein Mensch sich beim Ausstreuen von Kalkstickstoff zuziehen kann, gewöhnlich nur langsam ins Blut übergehen und dann Zersetzungen hervorrufen«, kann in den Einzelheiten auf den Abschnitt: »2. Toxikologie des Kalkstickstoffdüngers« verwiesen werden, und die Frage dahin beantwortet werden, daß zur Aufnahme und Giftwirkung im Körper nur Cyanamid ins Blut übergeht und in den Körperzellen eine Vergiftung hervorruft. Die Aufnahme durch die Atmungsorgane erfolgt sofort und nicht langsam im Verlauf von Tagen wie bei M.; die Giftwirkung im Körper, nämlich die Empfindlichkeit gegen Alkohol, dauert 2 Tage.

Eine langsame Aufnahme ins Blut und eine langsame unmittelbare Giftwirkung im Körper kann deshalb nicht bestätigt werden. Die Mög-

lichkeit einer mittelbaren Giftwirkung des Kalkstickstoffes, Auslösung einer Bakterieninfektion wird in der vierten Frage beantwortet werden.

2. Besteht die Möglichkeit, daß bei M. eine Kalkstickstoffkrankheit bestanden hat, und ist, wenn sie bestanden hat, ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Tode des M. überwiegend wahrscheinlich oder nicht?

Die Krankheitszeichen, die bei M. am Abend des Tages, an dem der Kalkstickstoffdünger gestreut worden war, auftraten und am folgenden Tag noch vorhanden waren, schließen die Möglichkeit, daß eine Kalkstickstoffvergiftung am Abend des 18. Juni und am folgenden Tag bestanden hat, nicht vollkommen aus. Denn Samstagabend klagte M. über große Müdigkeit und konnte nach Aussage seines Knechtes kaum noch nach Hause gehen, am Sonntag klagte er noch über Brennen im Hals und über Frösteln, aber es ist die sonst so auffallende scharlachähnliche Rötung des Gesichts, des Halses, der Brust und des Rückens nicht aufgefallen und bezeugt worden. Der Genuß von Alkohol, der den Anfall erst auslöst, ist auch nicht besonders bezeugt.

Da also eine Reihe von Anzeichen dafür sprechen, daß ein Anfall von Kalkstickstoffkrankheit stattgefunden hat, so ist zu beantworten, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesem Anfall und dem später eingetretenen Tod des J. M. überwiegend wahrscheinlich ist oder nicht. Dieser ursächliche Zusammenhang ist aber abzulehnen, denn die Überempfindlichkeit ist nach allen bekanntgewordenen Erfahrungen nach 2 Tagen abgeklungen; M. würde also Montag nicht mehr unter der Wirkung des Kalkstickstoffes gestanden haben. Sodann ist die Zwischenzeit zwischen dem ersten Anfall und den später aufgetretenen Beschwerden zu lang (nach einiger Zeit schollen M. die Füße an), und drittens ist durch das Zeugnis des behandelnden Arztes festgestellt, daß M. an einer septischen Blutvergiftung erkrankte. Eine Sepsis ist aber eine durch Bakterien und nicht durch chemische Gifte hervorgerufene Erkrankung.

Zusammengefaßt besteht also die Möglichkeit, daß M. am Abend desselben Tages, an dem er Kalkstickstoff streute, und am folgenden Tag die Erscheinungen einer Kalkstickstoffkrankung zeigte, aber ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Anzeichen und dem später eingetretenen Tod des M. kann nicht als überwiegend wahrscheinlich erachtet werden.

3. Ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffes und den im Laufe der Erkrankung aufgetretenen Schleimhautentzündungen überwiegend wahrscheinlich oder nicht?

Durch den im Kalkstickstoff enthaltenen Ätzkalk können Schleimhautentzündungen an Nase, Augen, Mund und Rachen hervorgerufen werden. Solche Fälle sind in der Literatur (Kölsch, Borntträger a. a. O.)

bekannt geworden und gleichen den im Verlauf des Verfahrens von der Verteidigung mitgeteilten Fällen von W., der nach dem Streuen des Kalkstickstoffes stark entzündete Augenlider zeigte, und H., der während des Streuens Brennen der Schleimhäute und der Augen hatte. In allen bekanntgewordenen Fällen, auch in denen, die im Verlauf des Verfahrens mitgeteilt wurden, schließt sich aber die Schleimhautentzündung unmittelbar an das Ausstreuen des Kalkstickstoffes an, wie es ja auch einer Ätzwirkung entspricht, und eine beschwerdefreie Zeit, die im Falle M. länger als 10 Tage bestand, ist in allen bekanntgewordenen Fällen nicht zu finden. Auch zeigte Frau M., die gleichzeitig denselben Schädigungen des Kalkstickstoffes ausgesetzt gewesen ist, im weiteren Verlauf keine Zeichen einer Schleimhautentzündung. Drittens sei auf das fachärztliche Gutachten des inneren Klinikers verwiesen, nach dem im Verlauf einer septischen Blutvergiftung ähnliche Schleimhauterkrankungen eintreten können.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffes und den während der Erkrankung aufgetretenen Schleimhautentzündungen kann also nicht als überwiegend wahrscheinlich erachtet werden.

4. Ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Kalkstickstoffstreuen und der entstandenen Venenentzündung und septischen Blutvergiftung überwiegend wahrscheinlich oder nicht?

Der Tod des J. M. trat an Entkräftung und Herzschwäche ein, die als Folgen einer septischen Blutvergiftung angesehen worden sind. Die ersten Zeichen traten kurz vor dem 28. Juni, also ungefähr 8—10 Tage nach dem Kalkstickstoffstreuen als Schwellungen der Beine, dann als Venenentzündung an der linken Wade mit gleichzeitiger fieberhafter Erkrankung auf. Bei der Frage nach einem ursächlichen Zusammenhang ist zunächst zuzugeben, daß ein mittelbarer ursächlicher Zusammenhang nicht vollkommen auszuschließen ist, denn der Kalkstickstoff verursacht Hautschädigungen leichten bis schweren Grades und eröffnet so den Eintritt für die unmittelbaren Krankheitserreger, die Bakterien. M. streute auch am Morgen, also wahrscheinlich auf betautem Acker, und unterscheidet sich durch seine Kleidung von seiner Frau, die sonst unter gleichen Bedingungen, wie er arbeitete, aber später keine septische Blutvergiftung hatte. Auch traten die ersten Erscheinungen an den Beinen in der Höhe der Wade auf. Gegen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Streuen des Kalkstickstoffes und der eingetretenen Venenentzündung spricht aber die ausdrückliche Angabe, daß M. keine Wunde gehabt habe, auf die die Infektion hätte zurückgeführt werden können, noch, daß unmittelbar nach dem Ausstreuen des Kalkstickstoffes sichtbare Hautverätzungen beobachtet wurden, die als Eintritts-

pforte der Infektion angesehen werden kann, und daß die zeitlichen Angaben lehren, daß erst nach einiger Zeit Schwellungen und Schmerzen an den Beinen eintraten. Es wurde also auch hier wieder eine beschwerdefreie Zwischenzeit bezeugt, und es sind damit die Umstände, die in der Literatur für eine mittelbare Kalkstickstoffwirkung besonders beweisend gewesen sind, nämlich die Verschlimmerung einer schon bestehenden Wunde (Fall 5 bei Kölsch und Fall W., der angab: stellte sich 7 Tage nach dem Streuen eine Blutvergiftung ein, die nachweislich von einer kaum sichtbaren Handverletzung herrührte), oder eine neue Ätzwirkung bei M. nicht vorhanden gewesen. Da also ein direkter zeitlicher ursächlicher Zusammenhang nicht festzustellen ist, so ist; gegenüber den vielen Möglichkeiten kleiner unmerklicher Hautverletzungen und daraus folgender Infektion in der Zwischenzeit, der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffes und der Venenentzündung und nachfolgenden zum Tode führenden Blutvergiftung nicht überwiegend wahrscheinlich.

#### Zusammenfassung.

Aus den Umständen, wie sie die Akten ergeben, hat sich eine überwiegende Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffdüngers und dem Tode des J. M. aus L. nicht anerkennen lassen.

Insbesondere kann eine Bestätigung nicht erbracht werden, daß ein Mensch sich beim Ausstreuen von Kalkstickstoff eine direkte Kalkstickstoffvergiftung zuziehen kann, die so langsam ins Blut übergeht und so langsam im Körper Zersetzungen hervorruft, wie das bei M. der Fall gewesen ist.

Sodann kann selbst bei der nicht bewiesenen Annahme, daß M. einen akuten Anfall einer Kalkstickstoffkrankung erlitten habe, eine überwiegende Wahrscheinlichkeit der ursächlichen Verknüpfung zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffes und dem später erfolgten Tode des J. M. nicht anerkannt werden.

Weiter kann ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Streuen des Kalkstickstoffdüngers und den während der späteren Erkrankung aufgetretenen Schleimhautentzündungen nicht als überwiegend wahrscheinlich angenommen werden.

Ebenso konnte gegenüber der Möglichkeit anderer mittelbarer Ursachen einer Infektion der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Ausstreuen des Kalkstickstoffes und der eingetretenen Venenentzündung und septischen Blutvergiftung als überwiegend wahrscheinlich nicht anerkannt werden.

---

### **Mangan-Vergiftung, chronische, gewerbliche.**

Gutachten, erstattet am 10. Dezember 1929 an eine Berufsgenossenschaft von Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Staatsinstitut Hamburg.

1. Vorgeschichte: X. ist 1896 geboren, ledig, im Felde gewesen vom September bis November 1916, dann kriegsgefangen in England. Früher angeblich nie ernstlich krank gewesen. Seit dem 15. April 1925 in einem Braunsteinwerk als Arbeiter bei den Wäschern, Mühlen, beim Verladen beschäftigt. Angeblich hatte er feinste Mahlungen auszuführen als angelernter Müller. Im November 1928, ein paar Tage vor der Krankmeldung, fühlte er sich schlapp, müde, hatte keinen Appetit, kam eines Tages nach Hause, fiel beim Abendbrot vom Stuhl, konnte nicht aufstehen, wurde zu Bett gebracht. Den nächsten Tag zum Arzt gegangen, der ihn arbeitsunfähig krank schrieb und am 24. November 1928 einem Krankenhaus zur ambulatorischen Behandlung überwies.

In der ärztlichen Anzeige an das Versicherungsamt ist vermerkt: Typischer Nervenbefund, Manganvergiftung.

Eine zweite ärztliche Anzeige an das Versicherungsamt liegt vor. Darin ist vermerkt: Vom 22.—27. Juli 1929 zur Beobachtung in einem Krankenhaus. Maskenartiger Gesichtsausdruck, erschwertes Gehen mit Retropulsion, Zittern, Gefühlsstörung, gest. Reflexe, Gesichtsfeldeinschränkung. Ferner befindet sich bei den Akten ein Gutachten aus einem Krankenhaus Y. Dort war X. vom 2. September bis 9. Oktober 1929 zur Behandlung seines Leidens (typischer Fall von Parkinsonismus infolge chronischer gewerblicher Manganvergiftung).

2. Befund vom 9. Dezember 1929: Der Zustand ist angeblich wie zu Anfang geblieben. X. klagt über Kopfschmerzen, Läscheit, Mangel an Appetit, Beben am Körper, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche. Ist sich anscheinend der Schwere seiner Erkrankung nicht ganz bewußt. Etwas blaß, starrer Gesichtsausdruck. Zittern am ganzen Körper, besonders der rechten Körperhälfte, vermag ohne Stock nicht zu gehen, bei Versuch ohne Stock beim Vorwärtsgehen Vornüberfallen, beim Rückwärtsgehen Rückwärtsfallen (Propulsion, Retropulsion). Das Gehen erfolgt typisch nach vorn übergeneigt auf den Mittelfußzehengelenken ohne

Abrollen vom Fußboden. Sensibilität der rechten Körperhälfte fehlt fast vollkommen, nur am Rücken vorhanden. Am Arm kann man eine Nadel tief durch eine Hautfalte spießen, ohne daß X. das geringste merkt. Rechts fehlt auch das Empfindungsvermögen für warm und kalt. Links Sensibilität etwas erhöht. Temperaturempfinden vorhanden.

Kniesehnenreflexe erhöht. Austrittsstellen der Gesichtsnerven (Trigeminus) auf Druck schmerzhaft. Schmerzempfindung bei Beklopfen des Kopfes mit dem Finger, kein Fußklonus, Fußaugenschluß unmöglich zu prüfen, da schon bei offenen Augen stehen unmöglich.

Intelligenz mäßig. Einfachste Rechenexempel wie  $3 \times 7$  oder  $7 \times 13$  vermag er nur sehr langsam und teilweise unrichtig zu lösen, überhaupt erfolgen alle Angaben sehr langsam nach Überlegen in monotoner Sprache.

3. Stellungnahme: Es handelt sich um eine typische Erkrankung an Manganvergiftung, bedingt durch Aufnahme von Manganaustaub beim Vermahlen von Manganerzen in die Lunge, bzw. in den Verdauungskanal. Die Aussicht auf Besserung oder Heilung ist nach den bisher vorliegenden Erfahrungen äußerst gering. Ich schließe mich dem Gutachten des Krankenhauses bezüglich des Befundes, der Diagnose und Prognose an.

4. Beurteilung: Es liegt eine nach der Verordnung vom 11. Februar 1929 entschädigungspflichtige Berufskrankheit (chronische Manganvergiftung) vor. Beschränkung der Arbeitsfähigkeit beträgt 100%, darüber hinaus bedarf X. fremder Pflege und Wartung. Aussicht auf Besserung oder Heilung ist kaum vorhanden. Aus sachlichen Gründen erscheint eine kurze Nachuntersuchung nach einem Jahr erwünscht.

---

### Bariumchlorid-Vergiftung, medizinale.

Gutachten erstattet am 23. Januar 1922 an den Untersuchungsrichter beim Landgericht in W. von Prof. Dr. H. Fühner, Leipzig, jetzt Bonn.

Es soll festgestellt werden, ob der Genuß der Chlorbarium enthaltenden Medizin unmittelbar oder mittelbar den Tod des Herrn X. herbeigeführt hat. Es liegt bereits ein Gutachten von Prof. G. in J. vor, dahinlautend, daß der Tod des Herrn X. die unmittelbare Folge der Einnahme des Chlorbarium ist.

### Gutachten.

Aus den mir vorliegenden Akten in der Untersuchungssache gegen den Apotheker-Praktikanten A., den Apotheker B., den Apotheker-assistenten C. und den Apotheker D. wegen fahrlässiger Tötung hebe ich die folgenden, für die toxikologische Begutachtung des Falles wichtigen Tatsachen hervor:

Der seit Jahren an schwerem Bronchialasthma leidende, etwa 55 Jahre alte Herr X. machte sich gegen dieses Leiden seit 25 Jahren Morphineinspritzungen. Auf Verordnung seines Arztes Dr. R. nahm er überdies täglich seit etwa Jahresfrist Chloralhydrat als Schlafmittel. Von der Mixtur: Chloralhydrat 9 g, arabischer Gummi 10 g, destilliertes Wasser bis zu 100 g, sollten 1—1½ Eßlöffel auf einmal eingenommen werden. Herr X. nahm die Arznei aber nicht eßlöffel-, sondern schluckweise aus der Flasche, die vier solche Schlucke ergab und, wenn nur einmal abends genommen, für 4 Tage, wenn aber in der Nacht wegen Schlaflosigkeit noch ein weiterer Schluck genommen wurde, 3 Tage ausreichte. Demgemäß wurde die Arznei alle 3—4 Tage in der Apotheke zu W. angefertigt.

Eine solche Flasche Mixtur wurde auch am Montag, den 13. Juni 1921 in der Apotheke von der Wirtschafterin W. geholt; doch fand zu ihrer Herstellung an Stelle von Chloralhydrat das ähnlich aussehende Chlorbarium (Bariumchlorid) Verwendung, welches durch einen der genannten Angestellten in der Apotheke fälschlich in das Standgefäß der Offizin eingefüllt worden war<sup>1)</sup>. Herr X. nahm an diesem Tage

1) Die Verwechslung erklärt sich dadurch, daß in der Materialkammer der Apotheke die Flasche mit Chlorbarium neben der von Chloralhydrat stand.

abends gegen 10 Uhr seine gewohnte Portion aus der Flasche und bemerkte dabei, daß die Mixtur anders als sonst und zwar scharf und ätzend schmeckte. Im Verlauf der Nacht erkrankte er an heftigen Leibschmerzen, Durchfällen und Erbrechen. Am 14. Juni wurde die Arznei als schlecht in die Apotheke zurückgebracht, dort aber von neuem aus dem falsch gefüllten Standgefäß der Apotheke mit Chlorbarium hergestellt. Davon nahm Herr X., der tagsüber nichts gegessen hatte, erst im Verlauf der Nacht, morgens gegen 3 Uhr, und zwar nur einen kleinen Schluck. Im Anschluß daran trat wieder Erbrechen ein. Dr. R. fand an diesem Tage (am 15. Juni) morgens gegen  $\frac{1}{2}$  10 Uhr den Kranken bei völlig klarem Bewußtsein, aber mit Lähmung der Halsmuskulatur, der Arme und Beine. Gegen 1 Uhr mittags trat der Tod durch Herzlähmung ein.

Aus dem Ergebnis der Leichenöffnung sind die Blutungen im Magen, die Blutüberfüllung der Lungen und Nieren, die Kalkeinlagerungen an einer Koronararterie und der Aorta namhaft zu machen.

Es fragt sich, inwieweit die aufgenommene Bariumchloridmenge eine toxische war und ob sie den Tod des Herrn X. verursacht hat.

Die von dem Herrn X. aus der zweimal hergestellten Mixtur aufgenommene Chlorbariummenge läßt sich in folgender Weise berechnen:

Nach der chemischen Untersuchung der zweiten Arznei durch Prof. K. bestand diese nur aus dem Bariumsalz und enthielt, entgegen der Behauptung des Apothekers D., kein Chloralhydrat. Die Arznei war, wie die Analyse weiter ergab, in ihren Gewichtsmengen nicht vorschriftsmäßig hergestellt: Sie sollte nach der Verordnung von Dr. R. ein Gesamtgewicht von 100 g aufweisen und hierin 9 g des Schlafmittels enthalten. Prof. K. fand aber die Mixtur, aus der schon Herr X. getrunken und Dr. H. eine Probe zur Prüfung entnommen hatte, noch mit 101 g vor. Ich nehme darum an, daß durch den Rezeptar 9 g des Arzneimittels, 10 g arabischer Gummi und 100 g destilliertes Wasser zusammengewogen wurden zur Gesamtmenge von 119 g. Davon waren bei der Analyse noch 101 g vorhanden mit 7,86 g Chlorbarium. Prozentual berechnet müssen dann die fehlenden 18 g 1,35 g Chlorbarium enthalten haben, was eine Gesamtmenge von 9,21 g Bariumsalz auf die Mixtur ergibt — ein kleines Mehr von 0,21 g, wie es bei dem in der Apotheke üblichen Abwägen der pulverförmigen Arzneisubstanzen auf Handwagen leicht vorkommt. Von diesen 18 g Flüssigkeit wird Dr. H. zu seiner Probe etwa 3 g mit 0,22 g Chlorbarium verbraucht haben. Der Rest von 15 g, mit 1,13 g Chlorbarium, würde dem »weniger als sonst« entsprechen, das Herr X. am Morgen seines Todes eingenommen hat. Die am 13. Juni erstmalig genommene Bariummenge war dagegen sicherlich größer. Es wird hier die normale Portion des Einnehmens für Herrn X. in Betracht kommen, d. h. der vierte Teil der Gesamtmenge, da die

Arznei ja für vier Schlucke ausreichte. Ein solcher Schluck enthielt demnach 2,25 g Chlorbarium.

Die Behauptung in dem Schreiben B., daß Herr X. an zwei hintereinander folgenden Tagen lediglich je einen Teelöffel voll von der Arznei genommen habe, mit einer Menge von je 0,36 g Chlorbarium wird hierdurch widerlegt, ebenso die Angabe D., Herr X. habe nur 0,3 g Chlorbarium bekommen.

Unrichtig ist auch die Angabe B., Bariumchlorid sei ein Gegengift von Chloralhydrat oder umgekehrt, Chloralhydrat von Chlorbarium, »so daß bei der reichlichen Dose von Chloralhydrat, die Herr X. genommen, die Wirkung des Chlorbariums nicht eintreten konnte«. Wenn bei der Bariumvergiftung Krämpfe auftreten, was übrigens beim Menschen nur selten vorkommt, so können diese durch ein Narkotikum wie Chloroform oder Chloralhydrat gemildert werden. Die tödliche Wirkung einer bestimmten Chlorbariumgabe wird aber dadurch nicht beeinflußt.

Was die Verwendung von Chlorbarium als Arzneimittel betrifft, so sei hierzu folgendes bemerkt:

Chlorbarium wurde 1794 durch Hufeland in Deutschland eingeführt als Mittel gegen Skrophulose und Syphilis. Das Bariumsalz wurde anfangs für unschädlich gehalten und dem entspricht, daß es von französischen Ärzten bis zu Dosen von 3 g gegeben wurde. Wie solch hohe Gaben ohne Schaden vertragen wurden, ist schwer zu beurteilen: Entweder handelte es sich dabei um unreine, wenig wirksame Präparate, oder der Kranke erbrach das Arzneimittel sofort nach dem Eingeben, oder es machte sich der Faktor geltend, daß das Gift in der Tat in Südfrankreich in größeren Gaben ertragen wird als anderswo, und das dürfte dann mit der schwefelreichen Kost (Zwiebeln, Knoblauch) der Südfranzosen zusammenhängen, denn Schwefelverbindungen sind in der Tat Gegengifte gegen das Chlorbarium und andere lösliche Bariumsalze. Bald wurde aber die Schädlichkeit größerer Chlorbariumdosen erkannt und selbst vor arzneilichen Gaben von 0,2 g gewarnt, da sie, mehrmals täglich gegeben, Übelkeit, Erbrechen und einen bedenklichen Schwächezustand hervorriefen, d. h. 0,2 g muß schon als toxische Gabe bezeichnet werden. Heute wird Chlorbarium nur noch in vorsichtigen Gaben von 0,03—0,05 g mehrmals täglich bei Herzkranken angewandt als Ersatz für Digitalis. Eine Maximaldosis für Chlorbarium findet sich nur in der ersten Ausgabe des Deutschen Arzneibuches von 1872 und zwar mit der auffallend hohen und sicherlich toxischen Tagesgabe von 1,5 g.

Als mittlere tödliche Gabe für den normalen Erwachsenen sind etwa 2 g Chlorbarium anzusehen, wenn auch wegen des Erbrechens genaue Angaben unmöglich sind. Es können sehr wohl in einem gegebenen Falle 10 g des Salzes ohne dauernden Schaden aufgenommen werden, wenn

rechtzeitig ausgiebiges Erbrechen eintritt. Dabei sind 10 g eine mehrfach tödliche Dose.

Von den beiden durch Herrn X. nach obiger Berechnung aufgenommenen Chlorbariumgaben wird die erste mit etwa 2 g die tödliche Menge für einen normalen Erwachsenen erreicht haben. Während die zweite Gabe mit etwa 1 g für sich allein schon ausreichend gewesen sein dürfte zur tödlichen Vergiftung für den durch Asthma und chronischen Morphinismus geschwächten Gesamtorganismus des Herrn X., namentlich aber für sein durch Arterienverkalkung und den längeren Gebrauch von Chloralhydrat geschädigtes Herz, da die Bariumsalze in erster Linie starke Herzgifte sind. Beide Dosen wurden mit einem Zwischenraum von ungefähr 29 Stunden genommen. Da dem Körper einverleibte Bariummengen denselben nicht rasch durchwandern, sondern Teile davon länger zurückbleiben, traf die zweite Gabe von 1 g auf noch einen Teil der ersten Gabe, und addierte sich in ihrer Wirkung dazu, so daß dann der Tod verhältnismäßig rasch nach letzterer, d. h. 10 Stunden später eintrat, 39 Stunden nach der ersten Dose.

Die von Herrn X. aufgenommene Chlorbariummenge von über 3 g war demnach genügend groß, um den Tod auch eines durch Krankheit nicht geschwächten Menschen herbeizuführen. Aber selbst wenn die obigen Berechnungen aus irgendeinem Grunde unrichtig wären und geringere Giftmengen in Betracht kämen, so würde es sich dennoch im vorliegenden Falle nicht weniger um eine tödliche Bariumsalzvergiftung handeln, denn diese Tatsache ergibt sich mit Sicherheit aus dem Krankheitsverlauf: Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, aber namentlich die fortschreitende Lähmung der Muskulatur bei völlig erhaltenem Bewußtsein, sind durchaus charakteristisch für eine Chlorbariumvergiftung. Ein ganz ähnlich verlaufener Fall, bei dem nach Genuß eines Stückes bariumkarbonathaltiger Torte der Tod 28 Stunden später eintrat, ist von Reincke 1878 (Vjschr. gerichtl. Med. Bd. 28, S. 248) veröffentlicht worden.

Da auch der Sektionsbefund, namentlich die Blutungen in der Magenschleimhaut, sowie die Blutüberfüllung der Lungen und Nieren, dem von anderen Bariumvergiftungen her bekannten entspricht, schließe ich mich in meinem Gutachten demjenigen von Herrn Prof. G. an und erkläre den Tod des Herrn X. als unmittelbare Folge des Einnehmens der bariumchloridhaltigen Mixtur.

---

### Phosphor-Vergiftung, gewerbliche?

Gutachten, erstattet am 27. Dezember 1929 an eine Berufsgenossenschaft von Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Staatsinstitut Hamburg.

1. Sachlage nach den Akten. X., 1871 geboren, seit etwa 1889 bei einem Metall- und Eisenwerk als Dreher beschäftigt. Er hatte dort in der Hauptsache kleinere Armaturteile und Schiffsfensterbeschläge aus Messing, Rotguß und auch Phosphorbronzen zu bearbeiten.

Nach dem Bericht einer Ortskrankenkasse war X. vom 21. Februar bis 12. März 1929 wegen Bronchialkatarrh in ärztlicher Behandlung. Vom 2. August bis 15. August 1928 wegen Schwindelanfällen arbeitsunfähig krank. Vom 21. September bis 5. November wegen Arteriosklerose arbeitsunfähig, dann vom 9. November 1928 an wegen Herzmuskelschwäche arbeitsunfähig, vom 10. Dezember bis zum Tode im Krankenhaus. Nach Angaben der Witwe wurde X. von 1923 an trotz aller guten Pflege immer magerer. Auch klagte er über Übelkeit und Kopfschmerz. Im Juli 1928 fiel X. plötzlich unter Erbrechen auf der Arbeitsstelle um und wurde nach Hause gefahren. Frau X. gab ferner an, daß die Übelkeit und der Kopfschmerz besonders heftig auftraten, wenn X. mit Phosphorbronze zu tun hatte.

Nach Angabe des behandelnden Arztes war X. aber nicht nur wegen Metallvergiftung, sondern wegen Schwindelanfall, Arteriosklerose, vom 2. August 1928 in Behandlung. Ein Unfall oder eine Vergiftung lag nach Ansicht dieses Arztes nicht vor. Am 13. September 1928 trat X. wegen Meniärscher Krankheit (Schwindelanfälle, vom Ohr ausgehend) in Behandlung. Es traten später Krampfanfälle des Herzens dazu, die von dem behandelnden Arzt als auf Verkalkung der Gefäße beruhend aufgefaßt wurden. Wegen Wiederholung der Herzanfälle wurde X. einem Krankenhaus überwiesen.

Aus der Krankengeschichte und dem Sektionsbefund des Krankenhauses ist folgendes anzuführen:

Wiederholte Fieberanfälle mit Schmerzen im linken Oberbauch (Milz sehr druckempfindlich, vergrößert). Stiche im rechten unteren Brustkorb (Leber vergrößert, druckschmerzhaft). Dazwischen Wohlbefinden. Am 18. Januar nach völligem Wohlbefinden und kurzem Aufstehen plötzlicher Zusammenbruch (Kollaps), kalter Schweiß, Pulslosigkeit, schneller Bewußtseinsschwund, Tod  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Beginn der ersten Erschei-

nungen. Die Leichenöffnung ergibt von der linken Lungenblutader ausgehend bis in die feinsten Blutaderverzweigungen wandständige verwachsene Blutgerinnsel (Thrombose). Im linken Lungenunterlappen starke chronische Infiltration mit dicker Schwielenbildung. In den übrigen Teilen der Lunge mehrere Infarkte. In der Lungenblutader nahe dem Herzen ein Blutgerinnsel (Thrombus). Starke Erweiterung der Pfortader.

Es handelt sich um einen Status varicosus (Erweiterung von Blutadern), dessen Folgen den Tod des X. herbeiführten.

2. Stellungnahme: Es ist nun zu prüfen, ob, wie die Witwe X. annimmt, die Beschäftigung des X. mit Phosphorbronzen mit dem Tod des X. in Zusammenhang steht.

Blei als Ursache, wie zunächst von Frau X. angegeben wurde, scheidet überhaupt ganz aus, da X. mit Blei beruflich nichts zu tun hatte und auch irgendwelche Zeichen einer Bleikrankheit nicht angegeben sind oder sich bemerkbar gemacht haben.

Nach der II. Verordnung vom 11. Februar 1928 sind entschädigungspflichtige Erkrankungen durch Phosphorverbindungen nicht genannt, im Gegensatz zu Verbindungen von Blei, Quecksilber, Arsen, Mangan. In der neuesten Veröffentlichung von Bauer, Engel, Koelsch, Krohn, »Die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten«, 1929, Reimar Hobbing, ist nur von weißem und rotem Phosphor die Rede. Demnach ist weder in der Verordnung selbst, noch in der Erläuterung der Verordnung eine Verbindung des Phosphors als entschädigungspflichtige Ursache von Berufserkrankungen angegeben.

Aber selbst wenn auch Verbindungen des Phosphors als Krankheitsursachen in der Verordnung genannt wären, denn es gibt auch giftige Verbindungen, z. B. Phosphorwasserstoff oder Phosphorsesquichlorid, käme bei der Erkrankung und dem Tod des X. eine Phosphorverbindung nicht in Frage. In der Phosphorbronze findet sich der Phosphor in einer praktisch ungiftigen Verbindung mit Metall, in analoger Weise ungiftig, wie die Phosphorverbindung im menschlichen Körper, dessen Knochen zum größten Teil aus phosphorsaurem Kalk bestehen und dessen Zellen insbesondere Zellkerne, eine ungiftige lebenswichtige Phosphorverbindung, enthalten.

Dazu kommt, daß bei X. die Todesursache einwandfrei durch die Leichenöffnung geklärt ist.

3. Ergebnis: Die Krankheit und der Tod des X. ist nachweislich keine Berufskrankheit nach der II. Verordnung vom 11. Februar 1928.

### Blei-Vergiftung, gewerbliche?

Gutachten, erstattet am 29. Dezember 1928 an eine Berufsgenossenschaft von Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Staatsinstitut Hamburg.

Folgende Fragen sind zu beantworten: Ob und welche Folgen einer Bleierkrankung noch vorhanden, ob sie geeignet sind, die Erwerbsfähigkeit nennenswert zu beeinträchtigen, und bis wann eine wesentliche Änderung in dem Zustand der Berufserkrankung zu erwarten sein wird, ferner ob und welches Heilverfahren zur schnelleren Behebung von etwaigen Folgen der Berufskrankheit zu empfehlen ist. Falls die bestehende Mundfäule nicht durch ständige Bleieinwirkung entstanden, sondern ein selbständiges Leiden ist, soll ich dies besonders erwähnen.

1. Vorgeschichte, soweit aus den Akten ersichtlich: Der Arbeiter X. ist 1892 geboren, 5. Januar 1915 als Militärkrankenwärter eingezogen bis 1916, dann bei einem Infanterieregiment, 1917 auf Reklamation entlassen. Seit dem 4. März 1927 bis zur Erkrankung vom 24.—29. März bzw. bis zum 9. April 1927 bei einer Firma Y. beim Abmontieren von Akkumulatoren beschäftigt, früher als Hilfsmaschinist und dann von Mitte 1925 bis September 1926 als Akkumulatorenwärter auf einem Werk tätig. Nach Bescheinigung einer Knappschaft, abgesehen von der Art nach nicht festzustellenden mehrwöchentlichen Erkrankungen in den Jahren 1920 und 1923 — in dieser Zeit war er als Hilfsmaschinist tätig —, erkrankte er im Jahre 1924, also auch vor seiner Beschäftigung als Akkumulatorenwärter, vom 9. Oktober 1924 bis 14. Oktober 1924 an Rheumatismus, ferner vom 12. Mai 1925 bis 21. Mai 1926 an Hexenschuß und vom 21. September 1926 bis 10. November 1926 an Rheuma und Herzbeschwerden.

In dem Betrieb der Firma Y. hatte X. die Bleiplatten aus den Akkumulatorenkästen herauszunehmen und diese zu verladen, ferner mußte er den in den Kästen befindlichen Bleischlamm herausnehmen.

Nach Aussage des X. am 15. November 1927 — etwa 8 Monate nach Erkrankungsbeginn — auf dem Bürgermeisteramt hat er die Arbeit öfters aussetzen müssen wegen Brechreiz, Kopfschmerzen, Stichen in Brust und Leib und Schlaffheit in den Kniegelenken, ebenso hatte er zeitweise ein geschwol-

lenes Gesicht und lose Zähne. X. gab ferner an, daß er sehr oft krank war, es traten dieselben Erscheinungen wie jetzt bei der Bleivergiftung auf, nur war die Krankheit nicht festgestellt. Das öftere Aussetzen der Arbeit wird von der Firma in Abrede gestellt.

Nach der Unfallanzeige des Betriebes vom 28. März 1927 sollen sich durch Hineinfallen von Mauerwerksteinen in die Säurebehälter Gase gebildet haben, die Vergiftungserscheinungen hervorgerufen haben. Auf der Unfallanzeige der Allgemeinen Ortskrankenkasse vom 5. April 1927 ist angegeben: Bleivergiftung 24. März bis 29. März 1927 und weiterhin unter dem 28. April 1927, daß X. wegen Bleivergiftung noch in ärztlicher Behandlung ist.

In der ärztlichen Anzeige an das Versicherungsamt, die am 23. Juli 1927 erstattet wurde, ist als Zeitpunkt der ärztlichen Untersuchung bzw. des Beginns der ärztlichen Behandlung etwa Mitte März 1927 angegeben. Unter Ziffer 12 ist vermerkt: Bleisaum, Mundfäule, Bleikolik, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gelenken. Aus dem Gutachten des geeigneten Arztes — die Untersuchung erfolgte etwa 6 Monate nach Beginn der Erkrankung — ist anzuführen: Allgemeiner Kräftezustand gut, Ernährungszustand gut, Fettpolster gut, Gesichtsfarbe sehr blaß, Zahnfleisch geschwollen. Am Rand des Zahnfleisches überall Eitersaum zwischen Zahnfleisch und Zähnen. Knochengerüst und Gliedmaßen kräftig. Muskulatur kräftig. Herztöne sehr leise über Herzspitze, Puls regelmäßig 75, von mittlerer Spannung, klein, rhythmische Erschütterungen der Herzgegend. Hämoglobingehalt 80%. Bauchdecken straff, recht fettreich. Bei Abtastung des Bauches angeblich Schmerzhaftigkeit in oberer Bauchgegend rechts und links. — Feinschlägiges Zittern nicht vorhanden. Bei Augenlidfußschluß schwankt der Körper. Reflexe regelrecht. Keine Störungen der Bewegung und der Empfindung.

Der Herr Gutachter kommt zu dem Ergebnis nach der Vorgeschichte, nach dem vom behandelnden Arzt erhobenen Befunde und nach dem auch noch heute bestehenden Befunde ist Bleivergiftung mit Sicherheit anzunehmen. Auch heute noch zeigt das Zahnfleisch charakteristische Veränderungen. Der Darm ist empfindlich, das Nervensystem gestört. Daß ferner als Ursache der Erkrankung die Beschäftigung mit bleihaltigem Material bei der Abmontierung von Akkumulatoren anzusehen ist, ist gleichfalls sicher.

Auf Beschluß des Oberversicherungsamtes erstattet ein beamteter Arzt ein Gutachten über die Frage, ob die Tätigkeit des X. als Akkumulatorenwärter in den Jahren 1919—1926 oder aber die Abbrucharbeiten vom 4. bis 24. März 1927 für die Bleivergiftung hauptsächlich verantwortlich zu machen und auf welchen Zeitpunkt der Beginn der Erkrankung anzusetzen ist. Aus dem Gutachten vom 26. Juli 1928 ist folgendes anzuführen: Es bestanden bei X. damals Magenbeschwerden, die vom behandelnden Arzt als Bleikoliken angesprochen worden sind. Der geeignete Arzt hat das Krankheitsbild als Folge der Bleivergiftung festgestellt. Der Herr Gutachter schließt sich dem geeigneten Arzt an. »In den Akkumulatoren entsteht Bleisulfat und Bleisuperoxyd, die ebenso wie der entstehende Bleischlamm im trockenen Zustand erheblich zur Verstaubung neigen . . . und es ist zweifellos, daß bei der Abmontierung von 328 Zellen eine ganz erhebliche Staubeentwicklung entstanden ist.« Der Herr Gutachter kommt zu dem Ergebnis, daß als Tag der Erkrankung im Sinne der Verordnung vom 12. Mai 1925 der 24. März 1927 anzusehen ist.

Auf Grund dieses Gutachtens erkannte das Oberversicherungsamt, daß die beklagte Berufsgenossenschaft für die vom Gesetz vorgeschriebenen Leistungen einzutreten hat. Daraufhin wurde Rekurs angemeldet und ein Gutachten eines Vertrauensarztes einer anderen Berufsgenossenschaft sowie eines Universitätsprofessors herbeigeführt. Nach dem Gutachten des Vertrauensarztes spricht die größte Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Blei einwirkung vom 24. März 1927 abgeklungen ist, und das, was aber noch vorhanden sein sollte, in dem chronischen Zustand begründet ist, welcher seit dem 9. Oktober 1924 besteht.

Aus dem Gutachten des Universitätsprofessors ist anzuführen: Bleisaum ist ein Zeichen für Bleiaufnahme, nicht für Bleivergiftung. . . Mundfäule hingegen hat mit Bleiintoxikation nichts zu tun. Bleikoliken bedürfen näherer Erörterung, ob Schmerzen anfallsweise auftreten, unabhängig von den Mahlzeiten, ob Stuhlverhaltung bestand, Form des Stuhls, oder ob Durchfälle vorkommen. Vollkommen fehlen Angaben über Blutfarbstoffgehalt und Blutbild. Kopfschmerzen und Schmerzen in den Gelenken sind im Verein mit anderen Symptomen und dem Gesamtbild ein Frühsymptom für Bleiintoxikation. Eine sehr blasse Gesichtsfarbe oder Schmerzen in der Oberbauchgegend sind für sich nicht genügend für die Feststellung einer Bleivergiftung. Zahnfleischveränderungen sind absolut nicht pathognostisch für eine Bleiintoxikation. Schwanken bei Augenlidfußschluß gehört ebenso wenig in die Symptomatologie einer Bleierkrankung. Das Gutachten des geeigneten Arztes liefert in Summa nicht den geringsten Beitrag zur Frage, ob eine Bleivergiftung vorliegt. Dasselbe gilt vom Gutachten des beamteten Arztes vom 26. Juli 1928. Beweise für eine Bleivergiftung des X. sind überhaupt nicht fest fundiert. Der Herr Gutachter kommt wegen der schon früher aufgetretenen rheumatischen Erscheinungen zu dem Ergebnis, daß eine fortlaufende Kette der Bleischädigung vorliegt, deren Beginn vor dem 31. Dezember 1924 liegt.

Ein weiteres ärztliches Gutachten ist am 26. Oktober 1928 erstattet. X. klagte am 15. Oktober 1928 noch über Schmerzen im Kreuz und über Stiche, besonders nachts; er kann noch nicht arbeiten, leidet zeitweilig an Darmkolik und Mattigkeit in den Kniegelenken. Muskelkräftiger Körperbau, Gesichtsfarbe auffallend blaß. Zähne allgemein schlecht und angefault. Zahnfleisch teilweise geschwollen und mit Eitersaum versehen. Puls mittelkräftig, 76. Bauchdecken mäßig gespannt. Kein Zittern. Reflexe regelrecht. Der Herr Gutachter kann ein abschließendes Gutachten nicht abgeben, lehnt die Möglichkeit einer Bleierkrankung nicht ab, hat den Eindruck, als ob eine Rentenneurasthenie vorliege, schlägt Beobachtung in einer größeren Krankenanstalt vor. Befund scheint sich nicht geändert zu haben. Arbeitsunfähigkeit ist noch anzunehmen. Nach Aussage des X. vom 20. Oktober 1928 kann er angeblich noch nicht arbeiten und einem Erwerbe nachgehen, da er sich noch krank fühlt. Der vernehmende Oberlandjäger fügt hinzu: »Ich bin zwar kein Arzt, halte den X. doch zu  $\frac{2}{3}$  für arbeitsfähig, wenn nicht vollerwerbsfähig«.

2. Angaben des X. bei der von mir am 18. Dezember 1928 vorgenommenen Untersuchung:

Als Schulkind Diphtherie—1923—1924 wegen Hodenbruch operiert.

— Während der Zeit bis zum 29. September 1926 habe er bei der Beaufsichtigung der Akkumulatoren die Platten (Blei) niemals herausgenommen, gelegentlich sei Gasentwicklung aufgetreten, die ihm Kratzen im Halse verursachte. Von September 1926 bis Anfang März 1927 sei er erwerbslos gewesen. Von Anfang März 1927 an habe er im Dienst der Firma Y. die Akkumulatorenanlage abgebrochen. Bei dieser Arbeit mußte er die Platten herausnehmen und durch das Fenster in eine Karre werfen. Die Lösung aus den Akkumulatorengefäßen wurde herausgeschöpft und der Bleischlamm herausgenommen. Gestaubt habe es bei dieser Arbeit nicht. Seine Hände habe er mit Wasser abgespült, und er denke sich, daß von den nicht vollkommen gereinigten Händen etwas mit den Speisen in den Mund gekommen sei. Diese Arbeit habe etwa 3 Wochen gedauert. Während dieser Zeit sei er zweimal 1—2 Tage zu Hause geblieben, da ihm nicht gut war, das letztemal waren, wie er sich erinnere, die Zähne locker gewesen und das Gesicht geschwollen, sonst habe er damals keine Beschwerden gehabt. Dann habe er einige Tage Aufräumarbeiten ausgeführt, wobei er Bleileisten aus metallischem Blei, die als Ersatzleisten für die Akkumulatorenbatterien dienten und noch nicht benutzt waren, zu transportieren hatte. Da die Zähne schlimmer wurden, meldete er sich krank. Es traten Leibschmerzen auf, auch außerhalb der Mahlzeiten, es tat zeitweise tüchtig weh und er hatte furchtbare Herzbeschwerden, starkes Herzklopfen und kolossale Stiche in der Herzgegend. Der Stuhlgang ging immer ganz gut, einmal täglich, war geformt, es tat mitunter am After weh. Der Appetit war mitunter gut, mitunter schlecht. Das Gesicht wurde dünner, die Zähne waren gelegentlich wieder fester, dann wieder loser. Zeitweise traten Herztiche und Herzklopfen auf, sowie Stiche im Rücken und Brust. Allgemeine Schläffheit. Bettruhe hatte der behandelnde Arzt während des Krankheitsverlaufes nicht verordnet. Die zuletzt angegebenen Beschwerden bestehen angeblich heute noch.

3. Befund: 168 cm groß, Gewicht 69,2 kg. Aussehen etwas blaß am 18. Dezember; am 19. Dezember blaß (nach der Magensondierung). Leicht depressiver Gesichtsausdruck. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Zähne zwischen Zahnfleischrand und Zähnen stark schmierig belegt. Zahnfleischrand gerötet. Mikroskopische Untersuchung des Zahnbelages ergibt massenhafte Bakterien verschiedenster Art, darunter zahlreiche Zahnspirillen. Die vier oberen Schneidezähne sind wackelig. Eckzahn 1 und 2, Vormahlzahn, erster Mahlzahn links oben nur Stumpfen, ebenso rechter erster und zweiter Vormahlzahn. Im Unterkiefer fehlt links der erste Mahlzahn, rechts der letzte. X. hat nie eine Zahnbürste benutzt.

Bleisaum nicht vorhanden. Der schmierige Belag könnte einen Saum vorgetäuscht haben.

Leib weich, angeblich etwas unterhalb des Nabels, rechts vom Nabel, druckempfindlich. In beiden Leistengegenden Narben, herrührend von Operation. Magen knapp 1 Stunde nach Probefrühstück leer. Freie Salzsäure schwach positiv. — Herztöne leise, Puls klein. Am 18. Dezember 1928 stehend aufgenommen, von 5 zu 5 Sekunden 7, 8, 8, 7, 7, 8, 8, 8, 9, 7, 8, 9 (94 pro Minute) nach zehn Kniebeugen, nach 1 Minute noch nicht wieder ganz zur Ruhezahl zurückkehrend. Am 19. Dezember 6, 6, 6, 5, 6, 6, 5, 6, 6, 6, 7 nach zehn Kniebeugen, innerhalb 1 Minute zur Ruhezahl zurückkehrend.

Blutdruck 115/80 mm Quecksilber, Blutfarbstoff 100%. Rotes und weißes Blutbild ohne auffälligen Befund. Lungenkapazität 3500 ccm, Atemanhaltungsvermögen nach einmaliger Vorübung am 18. Dezember, am 19. Dezember mit 74 Sekunden festgestellt. Über den Lungen links unten hinten Zeichen leichter Bronchitis. Während der Untersuchung gelegentliches Husten, Atmungszahl 26 pro Minute.

Kniesehnenreflexe, Fußsohlenreflexe nicht erhöht. Bauchdeckenreflexe, Augenfußschluß (Romberg) negativ. Rohe Kraft der Handbeuger rechts 32 kg, links 22 kg. Keine Lähmungen, keine Unterschiede in der Streckfähigkeit der Hände.

Urin hellgelb, klar, von schwach alkalischer Reaktion. Frei von Eiweiß und Zucker. Porphyrin nicht nachweisbar.

4. Stellungnahme: Es handelt sich um einen etwas blaß aussehenden Mann, der nicht als voll felddienstfähig, sondern als Militärkrankenwärter eingezogen wurde, demnach schon lange vor seiner Erkrankung (März 1927) seiner Körperbeschaffenheit nach den Anforderungen des Militärdienstes nicht voll genügte. Erst später, als im Laufe des Krieges notgedrungenerweise die Anforderungen an die Körperbeschaffenheit herabgesetzt wurden, kam er zur Infanterie. X. hat ein seiner Körpergröße entsprechendes Körpergewicht, abweichend ist nur die etwas labile Herzstätigkeit und die chronische Zahnfleischentzündung.

X. hat nach seiner Rückkehr aus dem Kriege Dienste als Hilfsmaschinist getan und seit Mitte 1925 Akkumulatoren beaufsichtigt. Diese Aufsichtstätigkeit bestand, wie er angab, nur in Einsetzen von Holzstückchen zwecks Isolierung. Akkumulatorenplatten auszuwechseln brauchte er nicht, daher war diese Tätigkeit mit einer Gefahr der Bleiwirkung nicht verbunden.

Die Erkrankung des X. aus dem Jahre 1924 (Rheumatismus) kann überhaupt nicht mit einer Bleiwirkung in Zusammenhang gebracht wer-

den, da sie vor seiner Tätigkeit als Akkumulatorenwärter (Beaufsichtigung) liegt. Aber auch die Erkrankung an Hexenschuß im Mai 1926, an Rheuma im Herbst 1926 ist, da Bleigefährdung nicht vorlag, mit einer etwaigen Bleischädigung als Akkumulatorenbeaufsichtiger nicht in Zusammenhang zu bringen. Es erscheint mir überhaupt nicht angängig, eine kurzdauernde Rheumatismuserkrankung oder einen Hexenschuß, selbst bei Arbeitern mit Bleigefährdung, ohne weitere Unterlagen als Bleifolge aufzufassen. Denn Rheuma und Hexenschuß ist auch bei Leuten, die gar nicht mit Blei in Berührung kommen, weit verbreitet. Wirklich mit Akkumulatoren gearbeitet, so daß eine etwaige Bleigefährdung in Frage kam, hat X. überhaupt nur ungefähr 3 Wochen (März 1927). Im Vordergrund der Krankheitssymptome stand die Zahnfleischentzündung mit Gesichtsanschwellung. Zahnfleischentzündung mit Wackeln der Zähne und Gesichtsanschwellung tritt aber nach meinen Erfahrungen an recht vielen Bleikranken, auch bei mangelnder Zahnpflege, nicht innerhalb 3wöchentlicher Bleiarbeit als etwaige Folge der Beschäftigung mit Blei auf. Dazu kommt, daß bei X. eine Bleiaufnahme durch die Atmung — bekanntlich die in gewerblichen Betrieben hauptsächlichste und gefährlichste Art der Aufnahme von Blei — nicht in Frage kam, da, wie X. selbst angibt, bei den Arbeiten mit den feuchten Platten und dem feuchten Bleischlamm überhaupt kein Staub bemerkbar war. Demnach ist es zum mindesten höchst unwahrscheinlich, daß X. sich eine Bleikrankheit durch Einatmen von bleihaltiger Luft zugezogen haben kann. Aber auch eine etwaige Erkrankung durch Aufnahme von Blei durch bleibeschmutzte Hände innerhalb 3 Wochen ist unwahrscheinlich, denn X. gibt an, sich die Hände immer regelmäßig — allerdings nur mit Wasser — nach der Arbeit abgespült zu haben. Außerdem sind mir trotz langjähriger praktischer Erfahrungen bei der Überwachung von Bleibetrieben Bleierkrankungen selbst aus stark bleigefährdeten Betrieben innerhalb 3 Wochen bisher nicht bekannt geworden.

Nun die ärztlichen Unterlagen für die Diagnose: Die ärztliche Anzeige, die erst etwa 4 Monate nach Krankheitsbeginn erstattet ist, gibt Bleisaum an, ohne nähere Bezeichnung nach Lage und Ausdehnung. Bleisaum ist nach der übereinstimmenden Ansicht der Spezialfachverständigen kein Zeichen von Bleikrankheit, sondern nur von Bleiaufnahme in den Körper. Es gibt gewerbliche Betriebe, in denen viele vollkommen gesunde Arbeiter jahrelang Bleisaum zeigen, sich niemals krank gemeldet oder krank gefühlt haben. Im Hinblick auf die sehr kurze Zeit von 3 Wochen Arbeit beim Abbau der Akkumulatoren erscheint es mir überhaupt fraglich, ob bei dem Mann, der an einer Mund-

fäule bzw. Zahnfleischentzündung gelitten hat und noch leidet — X. hat, wie schon bemerkt, nie eine Zahnbürste benutzt und anscheinend niemals seine Zähne irgendwie gepflegt —, ein Bleisaum vorhanden gewesen ist. Selbst sonst erfahrene Ärzte unterliegen, wie ich vielfach habe feststellen können, diagnostischen Irrtümern bei der Untersuchung von Bleikranken auf Bleisaum. Bestärkt werde ich in meinem Zweifel durch die Bemerkung unter V des Gutachtens vom 20. September. «Auch heute noch zeigt das Zahnfleisch charakteristische Veränderungen» (sub A. 3 überall Eitersaum). Ein Eitersaum ist charakteristisch für eine Zahnfleischentzündung mit Zahneiterung, aber nicht ohne weiteres als charakteristisch für Bleikrankheit zu bezeichnen. Weiterhin steht in der ärztlichen Anzeige unter Ziffer 12 Bleikolik. Bleikolik ist eine Diagnose, aber kein Untersuchungsbefund. Ohne andere diagnostische Unterlagen läßt sich die Diagnose Bleikolik nur aus den sonstigen charakteristischen, bekannten Symptomen der Bleikolik stellen. Dazu gehören vor allen Dingen Stuhlverstopfung und Darmspasmen. Stuhlverstopfung war nicht festzustellen, denn X. hat mir gegenüber auf Anfrage geäußert: Der Stuhlgang ging immer ganz gut, einmal täglich. Angaben über Stuhlverstopfung oder Darmspasmen sind weder in der ärztlichen Anzeige vom 23. Juli 1927, noch in dem ärztlichen Gutachten vom 29. September 1927 als nachgewiesen verzeichnet. An gewöhnlichen Leibscherzen kann auch ein mit Blei beschäftigter Arbeiter erkranken, ohne daß es Bleikolik zu sein braucht. Selbst nach schweren Bleikoliken habe ich bei vielen Bleierkrankungen die Koliken innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit abklingen sehen. X. ist aber überhaupt nicht so schwer erkrankt gewesen, daß der behandelnde Arzt Bettruhe zu verordnen für erforderlich erachtet hätte. Denn X. gab mir auf Befragen ausdrücklich an, daß ihm Bettruhe nicht verordnet worden sei. Demnach können die Leibscherzen — auch am 18. Dezember 1928 bestand angeblich noch Druckempfindlichkeit im Leib — nicht als Bleikolik aufgefaßt werden. Von den sonstigen Kardinalsymptomen: Bleikolorit, basophil gekörnte rote Blutkörperchen, Porphyrin im Urin, scheiden die beiden letzten aus, da der behandelnde Arzt keine Feststellungen darüber gemacht hat und bei der Untersuchung vom 12. August 1927 positive Befunde nicht vorliegen und auch nicht mehr zu erwarten waren.

Bleikolorit ist bei Erkrankungsbeginn nicht festgestellt. Es fehlt in der ärztlichen Anzeige an das Versicherungsamt überhaupt eine Angabe über die Gesichtsfarbe; demnach kann angenommen werden, daß die Gesichtsfarbe nichts Auffälliges dargeboten hat. Die im Gutachten vom 20. September 1927 verzeichnete sehr blasse Gesichtsfarbe hängt

höchstwahrscheinlich mit der chronischen Zahnfleischentzündung zusammen, denn chronische Eiterungen beeinflussen erfahrungsgemäß auch das Herz. Damit steht im Einklang der von mir festgestellte etwas labile Herzzustand und die Tatsache, daß X. am 18. Dezember 1927 etwas blaß, am 19. Dezember nüchtern vor dem Frühstück nach der Magen- ausheberung blaß aussah. Im Gutachten vom 20. September 1927 ist verzeichnet: Herztöne sehr leise, rhythmische Erschütterungen der ganzen Herzgegend.

5. Ergebnis: Bei X. ist eine Bleikrankheit im Sinne der Verordnung vom Mai 1925 nicht erwiesen, nach der gesamten Sachlage und nach den vorliegenden ärztlichen Befunden auch nicht wahrscheinlich. Auch Folgen einer etwa überstandenen Bleikrankheit sind nicht nachweisbar.

Demnach ergibt sich, daß die Mundfäule bzw. Zahnfleischentzündung eine selbständige Krankheit darstellt.

X. ist ein nicht willensstarker Mann, dessen Arbeitsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt mir nicht beeinträchtigt erscheint; wegen der chronischen Zahnfleischentzündung und seiner Zähne bedarf er der ärztlichen bzw. zahnärztlichen Behandlung.

---

### Kohlensäure-Vergiftung.

Gutachten erstattet am 14. August 1929 an das Versorgungsgericht Berlin, von Oberarzt Dr. Kurtz, Berlin-Wuhlgarten.

Auf Ersuchen des Versorgungsgerichtes Berlin habe ich den am 10. Juli 1892 geborenen Schneider O. Q. als Kläger zwecks Erstattung eines Gutachtens über folgende Fragen beobachtet: 1. Woran leidet Kläger? 2. Welche Leiden sind auf den Militärdienst zurückzuführen oder durch ihn wesentlich verschlimmert? 3. In welchem Grade ist die Erwerbsfähigkeit durch die Leiden, insoweit sie die Folge des Militärdienstes sind, gemindert?

#### A. Vorgeschichte nach den Akten.

Q. befand sich vom 12.—26. Oktober 1915 wegen »Vergiftungserscheinungen« im Reservelazarett Berlin K. In dem Auszug aus dem Hauptkrankenbuch dieses Lazarettes wird dieselbe Krankheit als »Kreislaufstörung« bezeichnet. Sodann befand er sich vom 6.—25. November 1916 wegen Influenza im Reserve-Feldlazarett XV. Bayr. Reservekorps. In diesem Krankenblatt ist die erstgenannte Krankheit als »Kreislaufstörung« mit Ohnmachtsanfällen und Bluterguß im Gesicht als Beschwerden aufgeführt. Im Reservelazarett III Dresden wurde Q. vom 3.—29. April 1918 wegen Malaria tertiana behandelt. Für dieses Leiden wurde K. D. B. angenommen. Q. erhob 1927 wegen Malaria und Herzbeschwerden Versorgungsansprüche, die er später auf dienstliche Schädigung im Jahre 1915 ausdehnte, wo er als Ordonnanz im Offizierskasino des Invalidenhauses tätig war und sich überanstrengt haben will.

#### B. Bisherige Begutachtungen.

I. Am 9. Juni 1927 durch den Regierungsmedizinalrat beim Versorgungsamt IV Berlin. Der zweite Ton über der großen Lungen-schlagader klappt, der Blutdruck nach Riva-Rocci beträgt 170—90. Ausgesprochene Hautschrift und geringe Reflexsteigerungen. Milz in regelrechten Grenzen. Keine Anhaltspunkte für latente Malaria.

II. Vom 26. Juni bis 12. Juli 1928 in der Nervenlinik der Charité. Seine Mutter starb an Herzleiden, Vater und Bruder der Mutter waren Trinker. Sein eigener Vater trinkt nicht. Der mit seinem Vater entzweite Schwager des Kranken erklärt, der Vater von Q. habe sicherlich Syphilis gehabt und damit seine Ehefrau angesteckt. Eine Schwester des Kranken

soll an vielfältigen Verhärtungsherden des Gehirns (multipler Sklerose) leiden. Den Vorgang im Invalidenhaus 1915 schilderte Q. so, daß er mittags plötzlich hingefallen sei, nachdem er Flammen gesehen hatte. Er habe Urin unter sich gelassen, keine Krämpfe gehabt. Als er nach etwa 4 Stunden erwachte, sei die linke Hand, wahrscheinlich auch das linke Bein gelähmt gewesen, habe er einen Bluterguß in das rechte Auge und die Stirn gehabt. Nach 14 Tagen habe er wieder gehen können. Aus dem Untersuchungsbefund der Charité sei hervorgehoben, daß in Blut- und Rückenmarksflüssigkeit nichts für Syphilis Charakteristisches gefunden wurde und der Augenhintergrund keine krankhaften Erscheinungen darbot. Nach der Aufnahme wurde ein Anfall mit Zuckungen beobachtet, die im rechten Arm und auf der rechten Gesichtshälfte begannen, dann auf den ganzen Körper übergingen und auf der linken Seite endeten. Die Schlächer waren während des Anfalles erweitert und zogen sich auf Lichteinfall nicht zusammen. Nach dem Anfall bewegte sich bei Bestreichen der Fußsohle die große Zehe links nach dem Fußrücken, rechts nach der Fußsohle zu (Babinski links positiv, rechts negativ). An die Anfälle schloß sich ein Dämmerzustand an. Als Krankheitsursache wurde zunächst Spätepilepsie angenommen, später nach Bekanntwerden des Vorfalles 1915 eine akute Erkrankung (Hirnblutung?) mit nachfolgender symptomatischer Epilepsie.

III. Am 4. Januar 1929 durch den Nervenfacharzt beim Versorgungsamt III Berlin. Geringes Zittern der ausgespreizten Hände, Schmerzempfindung des linken Beines angeblich etwas erhöht, Armreflexe links vielleicht etwas lebhafter als rechts, Bauchdeckenreflex links entschieden schwächer als rechts, Gedächtnis vielleicht etwas unsicher.

#### C. Beobachtung in der Heil- und Pflegeanstalt Wuhlgarten vom 5.—12. August 1929.

I. Angaben des Kranken: Bis zum Kriegsbeginn sei er stets gesund gewesen. Oktober 1914 sei er zum Invalidenhaus als Ordonnanz für das Offizierskasino kommandiert worden. Er habe dort, um auf Klingelzeichen aus dem Kasino zu warten, meist im Schankraum gesessen, der etwa 4×4 m groß war. Sein Stuhl stand neben der Kohlen-säurebombe, von der nach dem Schanktisch eine Bleileitung führte. Letztere mußte einmal gelötet werden und war auch danach offenbar nicht dicht, weil sein Licht ausging, wenn er damit in den Kasten unter dem Schanktisch leuchtete. Der Ökonom war ungehalten, weil die Bombe immer so schnell leer wurde. Der Ökonom selbst erkrankte vor Q. einmal 1 Woche lang an einem angeblichen Schlaganfall. Als Q. im Spätherbst 1915 nach dem Mittagessen mit Flammenzeichen vor den Augen erkrankte, befand er sich im Schankraum, begab sich in das für die Ordonnanz bestimmte Dienstzimmer, um sich zu Bett zu legen, und verlor das Bewußtsein. Als er erwachte, befand er sich im Lazarett, Seine Stirn war blutunterlaufen, ebenso die Augenbindehäute. Nach etwa 14 Tagen sei er in das Invalidenhaus zurückgekehrt. Getrunken habe er im Invalidenhaus immer erst abends vor Beendigung des Dienstes,

und zwar ein paar Glas Bier und einen Schnaps. Die Angabe seines Vaters, daß er  $\frac{1}{2}$  Flasche Kognak auf einmal ausgetrunken habe, bezeichnet Q. als übertrieben. In Mazedonien habe er 1917 zeitweise als Tropenzulage  $\frac{1}{10}$  Liter Schnaps und  $\frac{1}{4}$  Liter Wein erhalten, die er ohne Beschwerden und ohne Anfälle danach zu bekommen, getrunken habe. Sodann habe er alle 1—1 $\frac{1}{2}$  Jahre nachts Anfälle gehabt, die er zunächst für Malariaanfälle hielt. Er habe dabei eingenäßt; am nächsten Tage sei er benommen gewesen. Seit dem Aufenthalt in der Charité trinke er keinen Tropfen Alkohol mehr und habe er Anfälle nicht mehr bekommen. Das Flimmern vor den Augen habe er seit 1915, meist rechts, manchmal auch auf beiden Augen; bald seien es farblose, bald grüne und rote Ringe.

II. Angaben seiner Ehefrau: Oft sei ihr Mann still; auf Befragen klage er dann über Hinterkopfschmerzen. Im Geschäft könne er nicht mehr so rechnen wie früher; er müsse immer doppelt nachzählen. Seit dem Aufenthalt in der Charité bekomme er leicht Wutanfälle. Er habe ihr sogar mit Totschlag gedroht.

III. Untersuchungsbefund: Gesichtsausdruck gedreht. Bei mimischen Bewegungen zieht sich die Mundmuskulatur links stärker als rechts zusammen. Die Zunge wird gerade, leicht zitternd vorgestreckt, ist frei von Narben. Armsehnenreflexe beiderseits gleich stark. Kein Zittern der gespreizten Finger. Bei Prüfung der Bewegungsfolge an den Händen geringe Verlangsamung. Schilddrüse leicht vergrößert. Puls regelmäßig, 84, nach 10 Kniebeugen 116, danach etwas Herzklopfen. Der Blutdruck nach Riva-Rocci betrug am 6. August 1929: 140—90, am 12. August 1929: 160—90. Speichenschlagadern nicht verhärtet. Die Milz ist nicht tastbar. Bei Fußaugenschluß leichte Unsicherheit. Bei Bestreichen der Haut mäßiges Nachröten. Feine Nadelstiche werden im Gesicht angeblich links schmerzhafter als rechts, umgekehrt an den Gliedmaßen empfunden. Im Blut wurden Malariaparasiten nicht aufgefunden. Während der einwöchigen Beobachtungszeit ist weder ein Malaria- noch ein Krampfanfall aufgetreten. Am 10. August 1929 wurde ein Überlüftungs-(Hyperventilations-)Versuch vorgenommen: Gegen Ende des 10 Minuten langen angespannten Atmens stellte sich Muskelunruhe des Rumpfes ein. Die Pupillenreaktion blieb regelrecht, Babinski beiderseits negativ. Weder das Trousseauische noch das Chvostekische Zeichen trat in Erscheinung. Beim Aufrichten nach Schluß des Versuches klagte Q. über Schwindelgefühl und zeigte er bei Fußaugenschluß Neigung hintenüber zu fallen. Einige Male traten ihm Tränen in die Augen; auf Befragen erklärte er, daß er öfters trübe Gedanken hätte. Während der Unterhaltung ist er langsam, in sich gekehrt. Er klagte öfters über Kopfschmerzen.

#### D. Gutachten.

Auf Grund des Befundes und Aktenmaterials leidet der Kläger an folgenden Krankheiten: I. An selbständiger Blutdrucksteigerung

(essentieller Hypertonie), II. an Schwerhörigkeit, III. an Nervenschwäche. Hierher gehören das bei Q. nachweisbare Augenzittern und Hautnachschröten, auch die früher festgestellten Reflexsteigerungen. Ferner fällt in dieses Gebiet die Andeutung (Forme fruste) von Basedowscher Krankheit und die Migräne, als deren Ausdruck das anfallsweise Augenflimmern (Flimmerskotom) anzusehen ist. Ob die Angabe des Kranken, daß dieses Flimmern seit 1915 besteht, richtig ist, muß einigem Zweifel begegnen. Denn er macht keinen Unterschied zwischen diesem Augenflimmern und dem Flammensehen, das er 1915 zuerst und später immer wieder vor Anfällen bemerkte. Das Flammensehen trat jedoch wahrscheinlich bei ihm als Vorbote epileptischer Anfälle auf. IV. An Epilepsie. Daß Q. an Epilepsie leidet, kann nach dem im Juni 1928 aufgetretenen Krampfzustand (Status epilepticus) und den hiervon in der Charité beobachteten Anfällen mit anschließendem Dämmerzustand keinem Zweifel unterliegen. Der Beurteilung bedarf nur: a) die Ursache, b) der Beginn der Epilepsie, c) die durch sie bewirkte Erwerbsminderung.

a) Eine gewisse neuropathische Veranlagung liegt bei Q. vor. Weniger kommt dafür die nicht bewiesene Syphilis des Vaters und das Nervenleiden (multiple Sklerose) einer Schwester in Betracht als die nervösen Abweichungen bei dem Kranken selbst, insbesondere das Basedowoid und die Migräne, ein mit der Epilepsie verwandtes Leiden. Jedoch liegt, wie aus dem Ausfall des Überlüftungsversuches hervorgeht, die Reizschwelle für das Auftreten von Krämpfen bei dem Beobachteten ziemlich hoch. Von weiteren Ursachen für Epilepsie kommt Schlagaderverkalkung nicht in Betracht, ebenso wenig nach dem Ergebnis der in der Charité vorgenommenen Untersuchung des Blutes und der Rückenmarksflüssigkeit erworbene Syphilis. Auf Hirngeschwulst könnten die zeitweise beobachteten Herderscheinungen hindeuten; doch spricht das Freibleiben des Augenhintergrundes durchaus dagegen. Der Alkoholismus hat zweifellos zeitweise das Krampfleiden verschlimmert. Hat er es nun auch ausgelöst? Diese Frage zwingt zur Erörterung jenes Vorfalles Mitte Oktober 1915 um die Mittagstunde. Q. gibt zu, als Ordonnanz in den Abendstunden vor Beendigung seines Dienstes größere Alkoholmengen zu sich genommen zu haben. Daß er schon mittags betrunken gewesen sein sollte, ist wohl kaum anzunehmen, da er dann sicher von seinem Kommando abgelöst und nicht, wie er behauptet, zur Beförderung vorgeschlagen worden wäre. Der Grad der Trunkenheit müßte ein außerordentlich großer gewesen sein, zumal er nach seinen eigenen Angaben (Tropenzulage) und denen seines Vaters (Leeren einer halben Kognakflasche) keine verminderte Widerstandskraft (Intoleranz) gegen Alkohol besitzt. Die Blutunterlaufungen unter Stirn und Augenbindehaut, die bei der Aufnahme in das Reservelazarett K. vorhanden waren, lassen auf ein brüskes Vornüberfallen infolge plötzlichen Aussetzens der

Hirntätigkeit schließen. Demgegenüber ist von alters her im Volke («Kinder und Betrunkene werden von Engeln beschützt») bekannt, daß Berauschte infolge allmählicher Erschlaffung der Muskulatur wie ein Sack hinfallen und sich selten schwer verletzen. Wäre Q. betrunken in das Reservelazarett eingeliefert worden, so wäre als Krankheitsbezeichnung sicherlich »Alkoholvergiftung« gewählt worden und nicht: »Vergiftungserscheinung« und »Kreislaufstörung«.

Diese doppelte allgemein gehaltene Bezeichnung deutet auf Unsicherheit in der Beurteilung seitens der behandelnden Ärzte hin. Bedauerlich ist, daß gerade das für die Begutachtung dieses Falles maßgebende Krankenblatt des Reservelazarettes K. nicht aufzufinden ist. Wenn nun Vergiftung durch Alkohol ausscheidet, welche anderen Vergiftungen kommen in Frage? Es lag nahe, an die Kohlensäure zu denken. Der Beobachtete jedoch hat daran nicht gedacht. Die unter C I gemachten Angaben sind also nicht etwa nachträglich von ihm konfabuliert, sondern erst durch Fragen meinerseits, wie ich besonders betonen möchte, aus seinem Gedächtnis erweckt worden. Die Einzelheiten dieser Umstände — Platz neben der Kohlensäurebombe, deren schnelle Entleerung, Löten der Bleileitung wegen Undichtheit, Verlöschen des Lichtes, Erkrankung des Ökonomen während einer für einen »Schlaganfall« auffallend kurzen Zeitdauer — lassen mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine damals erfolgte Vergiftung des Q. durch Kohlensäure schließen. Diese Art der Vergiftung verläuft unter Erstickungserscheinungen, auf welche beide von dem Reservelazarett gewählten Krankheitsbezeichnungen »Vergiftungserscheinung« und »Kreislaufstörung« passen. Im zweiten Stadium der Erstickung kommt es zu Krämpfen, die dem Starrkrampf ähneln. Durch Erstickung wird das bruske Hinfallen erklärt. Q. muß dabei nicht nur die äußerlich wahrgenommenen Blutunterlaufungen, sondern auch eine Hirnblutung sich zugezogen haben, wie bereits in der Charité vermutet wurde. Dafür spricht die von Q. als Folge der Vergiftung angegebene lähmungsähnliche Schwäche der linksseitigen Gliedmaßen. Den Beweis dafür, daß auch dies keine Fabel ist, bietet das in der Charité im Anschluß an den dort beobachteten Anfall festgestellte links positive Babinskische Zeichen. Auch die Verschiedenheit der Bauchdeckenreflexe und die — allerdings nicht eindeutige — halbseitige Differenz der Schmerzempfindung sind Herderscheinungen. Schließlich beweist der Verlauf des seitens der Charité beschriebenen Krampfanfalles mit der ungleichen Beteiligung beider Körperhälften, daß die bei Q. unbeschadet seiner Veranlagung zum Ausbruch gelangte Form der Epilepsie keine echte, sondern eine symptomatische auf Grund organischer Hirnveränderung (Blutung) ist.

b) Wann bei Q. sich der erste epileptische Anfall eingestellt hat, ist unsicher. In den fünf den Akten beigehefteten Krankenblättern aus

der Kriegszeit ist kein Anfall vermerkt. Nach der Vorgeschichte sollen die Anfälle meist nachts aufgetreten sein. Deswegen mögen sie zur Teil unbemerkt verlaufen sein. Ja es wäre sogar denkbar, daß schon vor Kriegsbeginn nächtliche Anfälle sich ohne Wissen des Kranken abgespielt haben und daß zu einer echten Epilepsie infolge der Hirnblutung die symptomatische hinzugetreten ist. Fraglich bleibt, ob im Oktober 1915 durch die Vergiftung nur ein Hinstürzen infolge Bewußtlosigkeit oder zweitens ein Erstickungskampf veranlaßt oder drittens der erste epileptische Anfall ausgelöst worden ist. Für das damalige Auftreten eines Krampfanfalles würde das vorhergehende Flammensehen sprechen. Denn diese Erscheinung will Q. als Vorboten vor den Krampfanfällen immer wieder bemerkt haben.

c) Q. hat angegeben, seit August 1928 anfallsfrei zu sein und vor der Aufnahme in die Charité die Anfälle alle 1—1½ Jahre gehabt zu haben. Setzen wir den Fall, daß er die Alkoholabstinenz weiter innehält und anfallsfrei bleibt, so darf gleichwohl die Zahl der Anfälle allein nicht maßgebend sein. Bei Q. haben sich, abgesehen von dem Dämmerzustand in der Charité, eine Reihe seelischer Störungen eingestellt, welche ihn in seinem Schneiderhandwerk erheblich behindern: allgemeine Hemmung, Unsicherheit des Gedächtnisses, Zerstretheit, Erschwerung des Kopfrechnens, Wutanfälle. Unter Berücksichtigung dieser durch die Epilepsie verursachten Erscheinungen geistiger Schwäche erachte ich die Erwerbsfähigkeit als um 33⅓% gemindert.

#### E. Zusammenfassung.

1. Q. leidet an: a) selbständiger Blutdrucksteigerung, b) Schwerhörigkeit, c) Nervenschwäche, d) Epilepsie. 2. Von diesen Leiden ist lediglich die Epilepsie auf den Militärdienst zurückzuführen. Sie ist symptomatisch bedingt durch eine Hirnblutung, die im Oktober 1915 infolge Hinstürzens höchstwahrscheinlich anlässlich einer Kohlensäurevergiftung entstanden ist. 3. Die Erwerbsfähigkeit des Klägers ist durch die Epilepsie und die sie begleitenden seelischen Störungen um 33⅓% gemindert.

In der Sitzung vom 11. September 1929 hat das Versorgungsgericht Berlin dem Kläger eine Rente von 30% zuerkannt.

### Cadmium-Vergiftung, gewerbliche.

Gutachten erstattet am 18. Dezember 1929 an eine Berufsgenossenschaft von Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Staatsinstitut Hamburg.

1. Vorgeschichte nach den Akten und Angaben des X. 1874 geboren, gelernter Schiffszimmermann, hat 1895—1897 aktiv gedient, war im Felde, seit 1919 verheiratet. 1927 vom 14. Februar bis 7. März wegen chronischem Muskelrheuma arbeitsunfähig krank, bis zum 20. April weiter in ärztlicher Behandlung. Vom 21. September bis 25. Oktober 1927 wegen Herzfehler arbeitsunfähig krank. 1928 vom 20. Dezember bis 15. Januar 1929 arbeitsunfähig krank, dabei vom 23. Dezember 1928 bis 15. Januar 1929 im Krankenhaus. Auf dem Krankenschein verzeichnet: Hämorrhoiden, Katarrh der Luftwege.

Seit 1. Dezember 1928 bei einer Metallschmelze beschäftigt, wo er zuerst eine Automobilhalle baute, dann Platzarbeit tat. Am 19. Dezember 1928 wurde X. mit Schmelzen von Cadmium beschäftigt und hatte sich durch beim Schmelzen entwickelte Dämpfe Bronchialkatarrh zugezogen (Unfallanzeige). Nach Angaben bei der polizeilichen Vernehmung hat sich der Unfall am Gasofen zugetragen, wo er bis gegen 11 Uhr vormittags keine Beschwerden beim Cadmiumschmelzen hatte, nachher wurden einige Metallformen — es sind wohl Blöcke gemeint — zwischen das bereits schmelzende Metall gemischt. Es entwickelten sich nun derart dichte Gase, daß die im Raum tätigen Leute sich gegenseitig nicht mehr sehen konnten. Irgendwelche Schutzvorrichtungen waren nicht vorhanden; auch ließ die Entlüftung des Raumes viel zu wünschen übrig.

Im Laufe des Nachmittags stellte sich starker Hustenreiz und Kopfschmerzen ein. Auf dem Nachhauseweg (Straßenbahn) schlief X. vor Müdigkeit ein, mußte vom Schaffner geweckt werden, und wurde auf dem Wege zur Wohnung schwindelig. Er ging sofort zu Bett und bekam während der Nacht derartigen Husten, daß er einen Arzt holen lassen mußte. Sein Zustand verschlimmerte sich, und er wurde, da Dr. Y. nach Angabe des X. Lungenentzündung und Herzerweiterung feststellte, am 23. Dezember einem Krankenhaus überwiesen. Nach den Angaben des X. im Krankenhaus wurde ihm am Gasofen übel, er bekam Schüttel-

frost, empfand Schmerzen unter dem Brustbein, Beklemmungen beim Atmen und mußte anhaltend stark husten. Am nächsten Tage bekam er erneut einen Schüttelfrost beim Warten im Röntgeninstitut, wohin er vom behandelnden Arzt geschickt war. Aus dem Befund im Krankenhaus ist wichtig: 168 cm groß, Nachtgewicht 82 kg. Im Mund und Rachen keine Zeichen von Verätzung, Atmung frei, nicht beschleunigt. Über dem rechten Unterlappen hinten seitlich Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang, hier ist das Atemgeräusch fast vollkommen aufgehoben. Oberhalb davon und nach der Wirbelsäule zu, ebenso links hinten unten beim Einatmen feuchte Rasselgeräusche. Blutsenkung 76 mm in der Stunde. Diagnose: Bronchitis, Bronchopneumonie. Die Lungenerscheinungen heilen schnell ab. Die Bronchitis zeigt zunehmende Besserung. Ein aufgetretener Stirnhöhlenkatarrh klingt schnell ab. Es wird bisweilen über Herzklopfen geklagt. Eine vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt etwas Querlagerung des Herzens. Lungenbefund am Entlassungstage ergibt reichlich trockene, giemende und schnurrende Geräusche über beiden Seiten. Die Herren Gutachter nehmen mit großer Wahrscheinlichkeit die Lungenentzündung als Folge der Einatmung von Metalldämpfen an. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus hatte X. angeblich noch 4 Wochen Erholung und wurde dann arbeitsfähig geschrieben. April 1929 fand X. Arbeit auf einer Werft. Seit Mai ist X. bei einem Kohlenkontor auf der Abteilung Werft als Schiffszimmermann beschäftigt. Seitdem er die Arbeit wieder aufgenommen hat, ist er nicht mehr in ärztlicher Behandlung.

Jetzige Beschwerden: Verschleimung, kurzatmig bei der Arbeit, linker Fuß abends geschwollen. Appetit ist gut, Stuhlgang einmal täglich.

2. Befund: 163,8 cm groß, Nachtgewicht 78,8 kg, Aussehen blühend. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Lungenkapazität 3900 ccm. Atemanhaltungsvermögen 57 Sekunden. Beim Behorchen und Beklopfen keine abnormen Geräusche, untere Lungengrenzen gut verschieblich.

Herztöne leise. Blutdruck 142/75 mm Quecksilber. Puls von 5 zu 5 Sekunden 6, 5, 4, 5, 5, 5, 5, 3, 5, 6, 5, 5. Krampfader an beiden Unterschenkeln. Hämorrhoidalknoten am After. In der Haut an den Schienbeinen beider Unterschenkel bei starkem Fingerdruck sehr leichte Dellen zurückbleibend. — Organe der Bauchhöhle ohne Befund. — Urin: klar, gelb, frei von Eiweiß und Zucker. — Nervensystem ohne auffälligen Befund.

3. Stellungnahme: Cadmium hat einen Schmelzpunkt von  $321^{\circ}$  und siedet bei  $778^{\circ}$ . Beim Schmelzen können sich Cadmiumdämpfe entwickeln, die stark reizend auf die Schleimhäute der Atemungswege wirken.

Gewerbliche Cadmiumdampfvergiftungen sind sehr selten. Siegel hat 1906 über Symptome von Cadmiumdampfvergiftungen berichtet: Schwindel, Schwächegefühl, Verlangsamung der Respiration, Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Legge beschreibt 1923 drei Erkrankungen, darunter einen Todesfall durch Cadmiumdampf: Ein Ingenieur und zwei Arbeiter schmolzen Cadmiumbarren in einem gasbeheizten runden Schmelzkessel ohne Abzug 3 Stunden lang. Trockenheit im Hals, Kopfschmerzen, Pulsbeschleunigung, Schwindel, braun gefärbter Urin, Frostgefühl waren die Symptome. Die Sektion des nach 4 Tagen verstorbenen Ingenieurs ergab Rötung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, des Magens und des Darmes infolge akuter Entzündung, Verfettung des Herzmuskels und des Lebergewebes, hämorrhagische Entzündung der Milz und akute Nierenentzündung. Der Ingenieur hatte anscheinend große Mengen Cadmiumdampf eingeatmet und auch verschluckt. Ich habe 1925 gemeinsam mit Otto an Katzen die Einwirkungen von Cadmiumdampf geprüft und bei den tödlich endenden Versuchen ausgedehnte Bronchopneumonien bzw. Pneumonie (Lungenentzündung) feststellen können. Diese Lungenschädigungen beruhen auf direkter Reizung durch Cadmiumdämpfe, d. h. Cadmiumoxyd in feinsten Form. Daran können sich dann Infektionen der Lunge anschließen. In den Körper aufgenommenes Cadmium vermag nach den von Otto und mir angestellten Versuchen auch allgemeine Vergiftungserscheinungen zu verursachen.

Es ist nach Sachlage, zumal der im gleichen Raum arbeitende Meister X. sich auch eine leichte Cadmiumdampfvergiftung zugezogen hatte, sicher, daß die Lungenerkrankung des X. auf die Einatmung von Cadmiumdampf zurückzuführen ist. Demnach liegt ein Betriebsunfall vor. Irgendwelche Folgeerscheinungen dieser Vergiftung sind zur Zeit nicht nachweisbar. Insbesondere ist die Lungenkapazität und das Atemanhaltungsvermögen der Norm entsprechend. Die abendliche Anschwellung des linken Fußes bzw. die sehr leichten wässerigen Ausscheidungen im Unterhautgewebe der Unterschenkel hängen höchstwahrscheinlich mit den Krampfadern bei dem fettleibigen X., der schon 1927 wegen Herzleidens in ärztlicher Behandlung war, zusammen. Jedenfalls sind es keine Folgen der damaligen Cadmiumdampfeinatmung.

4. Ergebnis: Zur Zeit sind irgendwelche Folgen der damaligen, durch Cadmiumdampfeinwirkung verursachten Lungenentzündung nicht nachweisbar. X. ist voll arbeitsfähig.

---



### Blei-Vergiftung, gewerbliche.

Gutachten, einer Berufsgenossenschaft am 5. Oktober 1928 erstattet von Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Staatsinstitut Hamburg.

1. Vorgeschichte: X. ist 1908 geboren, seit Januar 1926 in einer Druckerei eines Zeitungsbetriebes einer kleinen Stadt als Lehrling beschäftigt und zur Zeit im letzten Lehrjahr als Handsetzer.

Als Kind hat er angeblich schwere Masern durchgemacht und als Schulkind  $\frac{3}{4}$  Jahr lang (!) Gelenkrheumatismus gehabt, wovon er einen leichten Herzfehler nachbehalten hat. Seit dem 15. August 1928 ist er krank geschrieben und auch jetzt noch arbeitsunfähig krank. In der Anzeige des behandelnden Arztes an das Versicherungsamt vom 31. August 1928 ist verzeichnet Bleisaum, sekundäre Anämie mit geringer Anisocytose, Polychromasie, Linksverschiebung, Schwäche der Streckmuskulatur, Darnerscheinungen. Nach einer brieflichen Mitteilung des behandelnden Arztes an die Berufsgenossenschaft vom 21. September 1928 wurden getüpfelte Erythrocyten nicht nachgewiesen.

Bei der Untersuchung am 1. Oktober 1928 gab X. mir folgendes an: Er habe seit Mitte August Schmerzen in den Schulter- und Armgelenken, hauptsächlich rechts, starkes Herzklopfen. Durchziehen durch den Leib; vordere Zähne im Unterkiefer locker, dies schon seit längerer Zeit. Sehr oft Schwindelanfälle, konnte sich aber rechtzeitig festhalten, so daß er nicht umfiel. Sein Appetit sei im August gut gewesen, habe seit Mitte Septembernachgelassen. Der Stuhlgang sei immer regelmäßig gewesen.

2. Befund: 182 cm groß. Gewicht 70 kg. Sehr blasser Gesichtsfarbe; sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Bindehäute gerötet. Bleisaum auch bei Lupenbetrachtung nicht feststellbar, Zahnfleischrand leicht gerötet.

Herztöne paukend, Pulszahl 79, leicht beschleunigt. Blutdruck 140/60 mm Quecksilber. Blutfarbstoff 100%. In Blutaussstrichen keine geformten Erythrozyten. Erythrozytenzahl 5680000, Leukozytenzahl 10540. Weißes Blutbild: Leukozyten 61%, Lymphozyten 33%, Eosinophile 1%, Monozyten und Übergangsformen 6%.

Lungenkapazität 4500 ccm. Atemanhaltungsvermögen 53 Sekunden. Leichtes Zittern der Augenlider. Knieschnenreflexe nicht erhöht. Fußaugenschluß (Romberg) negativ. Keine Lähmungen, insbesondere auch keine Differenzen in der recht ausgiebigen Streckfähigkeit beider Hände.

Urin gelb, klar, von alkalischer Reaktion. Eiweiß positiv. Frei von Zucker. Porphyrin nicht nachweisbar.

3. Stellungnahme: Nach den in den Akten niedergelegten Befunden ist kein für Bleikrankheit charakteristisches Symptom nach-

gewiesen. In der Anzeige an das Versicherungsamt ist Bleisaum vermerkt, ohne nähere Angabe über die Stärke des Saumes und seine Ausdehnung. Bleisaum ist kein Zeichen von Bleikrankheit, sondern nur ein sicheres Zeichen von Bleiaufnahme in den Körper. Wenn wirklich ein Bleisaum vorhanden gewesen ist, so erscheint es auffällig, daß ich bei der etwa 6 Wochen später vorgenommenen Untersuchung selbst mit der Lupenbeobachtung nicht den geringsten Rest eines Bleisaums feststellen konnte. Bleisaum pflegt im allgemeinen erst nach Monaten resorbiert zu werden. Urinuntersuchungen aus der Zeit des Krankheitsbeginns sind nicht mitgeteilt. Die auffällige Gesichtsblassheit, die ich festgestellt habe, macht nicht den Eindruck von Bleikolorit. Der erfahrene Beobachter, der häufig Bleikranke gesehen hat, vermag Bleikolorit und Gesichtsblassheit zu unterscheiden.

Die in der Anzeige vermerkte sekundäre Anämie ist durch keine objektiven Angaben über den Blutfarbstoff gestützt. Ich fand 100% Blutfarbstoff. Innerhalb von 6 Wochen pflegt eine Anämie bei Bleikrankheit im allgemeinen nicht bis auf 100% Blutfarbstoff auszuheilen. Das im August aufgenommene Differentialblutbild ist auch nicht charakteristisch für Bleieinwirkung.

Schwäche der Streckmuskulatur ist in der Anzeige vermerkt. Ist Streckerschwäche vorhanden, so pflegt sie nach den Angaben Telekys, der zuerst und wiederholt auf Streckerschwäche als wichtiges Symptom von Bleieinwirkung aufmerksam gemacht hat, sehr lange nachweisbar zu sein. Ich habe nicht die geringste Streckerschwäche konstatieren können. Im Gegenteil war die Streckfähigkeit der Handstrecker sehr ausgiebig bis zu einem Winkel von etwa 80° möglich und beiderseits gleichmäßig.

Ich habe bei der Untersuchung vom 1. Oktober 1928 nicht die geringsten Anhaltspunkte für Bleikrankheit oder überstandene Bleikrankheit finden können.

Die gesamten von X. mir gegenüber geäußerten Krankheitsbeschwerden lassen sich vielmehr in sehr einfacher Weise mit dem Gelenkrheumatismus, an dem X.  $\frac{3}{4}$  Jahr lang erkrankt war, in Zusammenhang bringen und dadurch erklären: in erster Linie die Gelenkschmerzen, das starke Herzklopfen, die Schwindelanfälle. Objektiv wurden von mir nachgewiesen: Paukende Herztöne, erhöhter Blutdruck 140 mm Quecksilber, bei dem jugendlichen Alter des X. recht hoch, und Eiweißgehalt im Urin. Alles Symptome, die als Folgen von überstandenem Gelenkrheumatismus zurückbleiben können und die geäußerten Beschwerden verursachen können.

4. Ergebnis: Es ist nicht erwiesen und auch nach Sachlage nicht wahrscheinlich, daß X. eine Bleikrankheit durchgemacht hat. Demnach liegt eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit im Sinne der Verordnung vom Mai 1925 nicht vor. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Krankheitsbeschwerden des X. mit dem überstandenen langdauernden Gelenkrheumatismus zusammenhängen; eine Annahme, die durch objektive Befunde gestützt wird.

### **Kohlenoxyd-Vergiftung, als Ursache eines tödlichen Betriebsunfalls?**

Gutachten erstattet am 16. Mai 1927 für die Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft in X durch Prof. Dr. F. Pietrusky, Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Halle.

Der Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft gebe ich das von mir gewünschte Obergutachten über den etwaigen Zusammenhang des Todes des K. mit einer angeblichen Gasvergiftung am 19. Mai 1926 ab.

#### **Sachverhalt nach den Akten.**

Am 19. Mai 1926 soll K. nach der Unfallanzeige eine Gasvergiftung durchgemacht haben und danach an Asthma leiden. Auch soll er beim Herunterziehen einer Windscheibe Schmerzen in der rechten Hüfte verspürt haben. Die Ehefrau erklärt, daß ihr Mann am 19. Mai von der Nachtschicht gekommen sei und sofort zu einer Beischicht gehen mußte, um bei der Gasreinigung im Hochofenbetrieb zu helfen. Zwischen 10 und 11 Uhr vormittags wäre er zurückgekommen und hätte über heftige Kopfschmerzen, am nächsten Tag über heftiges Stechen in der rechten Hüfte geklagt. Trotz dieser Schmerzen hätte er bis zum 22. Mai weitergearbeitet. Am 23. Mai hätte er einen Ohnmachtsanfall gehabt und wäre in der Nacht zum 24. Mai in das Krankenhaus überführt worden. Asthmatische Beschwerden sollen bei ihm niemals früher aufgetreten sein. Nach Angaben eines Zeugen soll K. ihm am nächsten Tage gesagt haben, er könne nicht schlafen und habe heftiges Stechen in der rechten Hüfte. Der Zeuge vermutet, daß der Mann bei Reinigung der Leitung Gas geschluckt hat, da sich solches im Staube hier befinden soll. Nach Angaben eines anderen Zeugen soll K. sich nach der fraglichen Arbeit krank gefühlt haben, dauernd Kopfschmerzen und Atembeklemmungen gehabt haben. Auch soll er einen kranken Eindruck gemacht haben. Der nächste Zeuge bekundet ähnliches, insbesondere sagt er, daß K. über Atembeschwerden, Schmerzen in der Brust und im Bauch, wie über Kopfschmerzen geklagt habe. Die Mitarbeiter geben an, daß bei der Arbeit immer einer von ihnen sich im Freien befunden habe,

um die anderen zu beobachten und im Falle eines Unfalles zu helfen. K. habe, als die Arbeit beendet war, gesagt, »jetzt habe er genug«. Von der Verwaltung der Hütte wird mitgeteilt, daß Schutzmaßregeln stets bei jeder Reinigung getroffen werden. Sämtliche Klappen werden vor Betreten der Leitung geöffnet, um gründlich zu entlüften. Ferner sind Gasschutz- sowie Atmungsapparate vorhanden, die von ausgebildeten Leuten bedient werden. Es wird weiter darauf hingewiesen, daß K. ein kräftig gebauter, gesund aussehender Mann gewesen sei, der vorher ernstliche Krankheiten nicht durchgemacht habe. In einem weiteren Schreiben wird gesagt, daß sich in dem Gas, das in Frage kommen könnte, Kohlenoxyd, nicht Arsenwasserstoff, Nitrosegas oder ähnliches, befinden könne.

Am 24. Mai wird der Mann ins Krankenhaus wegen Bronchialasthma aufgenommen. Er klagt über Kratzen im Hals und Husten. In der Nacht stellen sich typische Asthmaanfälle ein. Nach seinen Angaben soll er schon längere Zeit kurzatmig sein.

Die körperliche Untersuchung läßt über den Lungen starkes Giemen, Schnurren und Pfeifen und sonoren Schall feststellen. Die Lungengrenzen reichen bis zum 12. Brustwirbel und sind nicht verschieblich. Am Herzen werden einmal systolische und diastolische Geräusche festgestellt, bei der zweiten Untersuchung werden die Töne rein gefunden.

Am 25. Mai erhält der Patient nachts gegen einen asthmatischen Anfall eine Einspritzung von Asthmolysin. Am 26. Mai gegen Abend klagt er über Schmerzen und Schwellung im rechten Bein. Eine Thrombose wird angenommen und entsprechende Behandlung durchgeführt. Nachts tritt starke Unruhe auf, die Temperatur steigt an. Es besteht leichte Gelbsucht. Am 27. Mai ist die Gelbsucht und die Unruhe stärker, der Patient deliriert. Es besteht diffuses Knistern über dem ganzen ödematösen Bein. Ödemflüssigkeit wird entnommen und zur Untersuchung eingeschickt. Das Resultat ist negativ. Unter den Zeichen der Herzschwäche erfolgt früh 10 Uhr der Tod.

Die vorgenommene Obduktion hatte folgendes hier wichtige Ergebnis:

Die Körperfarbe ist im allgemeinen braunrot; starker Verwesungsgeruch. Weichteile überall aufgetrieben und auf Druck knisternd. Die Oberhaut vielfach in Blasen abgehoben. Das Herz ist reichlich mit Fett bewachsen, 13 cm hoch, 11 cm breit; die Muskulatur ist sehr weich, blaßrot, mit kleinen etwas helleren Inseln. Die Kammerwand links 1 cm, rechts 0,4 cm dick. Die Milz ist 15:10:4 cm groß, dunkelbraun, blutreich, weich. Die Oberfläche der linken Niere ist dunkelbraunrot, Marksubstanz dunkler graurot. Die rechte Niere hat

ein 4 mm breite Rinde. Die Schleimhaut der Blase ist mehrfach durch größere Fäulnisblasen abgehoben, verwaschen graurot. Der durch Katheter entnommene Urin ist blutig dunkelrot, trübe; das Filtrat, mit Säure abgekocht, zeigt einen dicken Eiweißniederschlag. Die Untersuchung des rechten Oberschenkels läßt keinerlei auffällige Veränderungen und auch nicht mehr Fäulnisknistern als an den übrigen Körperstellen finden. Die Blutgefäße hier zeigen keine Veränderungen.

Die Obduzenten kommen zu dem Schluß, daß K. unter den Erscheinungen einer Blutüberfüllung mehrerer wichtiger Organe gestorben sei. Nach ihrer Ansicht lag höchstwahrscheinlich eine Nierenerkrankung und eine Veränderung des Herzens vor.

Das erste Gutachten sagt, daß ein Zusammenhang zwischen Tod und Unfall mit lückenloser Genauigkeit nicht zu beweisen sei. Es wird angenommen, daß die schon vor der Gasvergiftung vorhandene Erkrankung von Herz und Nieren durch eine CO-Vergiftung verschlimmert worden sei.

Das zweite Gutachten kommt zu dem Schluß, daß der Tod infolge einer Gasbrandinfektion eingetreten ist, daß kein Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Kohlenoxydvergiftung sich ergeben hat und daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tod und dem fraglichen Unfall am 19. Mai nicht besteht.

#### Gutachten.

Auf Grund der bei der Aufnahme ins Krankenhaus gemachten Angaben des Verstorbenen und des ärztlich erhobenen Befundes wird anzunehmen sein, daß K. schon längere Zeit vor dem angeblichen Unfall an Bronchialasthma gelitten hat. Anhaltspunkte dafür, daß seine Klagen auf Erkrankung des Herzens oder der Nieren zurückzuführen sind, haben wir besonders unter Berücksichtigung des Ergebnisses der ärztlichen Untersuchung nicht. Asthmatische Beschwerden haben seine Aufnahme ins Krankenhaus bedingt, wo er 4 Tage später stirbt. Die Todesursache ist von den Obduzenten nicht ermittelt worden. Die helleren Inseln in dem weichen, blaßroten Herzmuskel können als krankhafter Befund angesprochen werden. Leider ist eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen worden. Es ist deshalb auch nicht zu sagen, ob diese Verfärbung auf eine etwaige Kohlenoxydvergiftung zurückgeführt werden muß. Bei einer solchen Vergiftung werden neben anderem auch starke fleckweise Verfettungen des Herzmuskels nicht selten gesehen. Hellrote Totenflecke usw., also ein Kohlenoxydgehalt des Blutes, waren nach Lage des Falles bei der Leichenöffnung, zumal bis zum Tode 8 Tage verflossen sind, nicht zu erwarten. Über das Bestehen einer Nierenentzündung wird ebenfalls ein sicheres Urteil nicht abgegeben werden

können, da die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen worden ist. Der Nachweis von Eiweiß im Harn der hochgradig zersetzten Leiche besagt gar nichts. Im Krankenhaus wurde kein Eiweiß und Zucker im Urin gefunden. Die Untersuchung des rechten Beines ließ bei der Obduktion keine Veränderung feststellen, die auf Gasbrand oder Verstopfung eines Blutgefäßes schließen ließ.

Da durch die Obduktion eine Todesursache nicht ermittelt worden ist, wird aus dem Krankheitsverlauf auf eine solche geschlossen werden müssen. Die im Krankenhaus erhobenen Befunde am Herzen sind nicht klar. Einmal heißt es, es habe ein Herzfehler bestanden, das andere Mal ist davon nicht die Rede. Sicher bestand ein Bronchialasthma. Am 25. Mai wurde eine Asthmolysineinspritzung wegen eines Anfalles gemacht. Am nächsten Tage tritt gegen Abend, also etwa 20 Stunden nach dieser Einspritzung, eine Schwellung des rechten Beines auf. Nachts ist der Patient sehr unruhig, es zeigt sich eine gelbe Verfärbung der Haut. Die Temperatur steigt an, am nächsten Tage wird Gasknistern über der ganzen Extremität gefunden und der Tod tritt ein. Dieser Befund läßt auf eine Gasbrandinfektion schließen. Die bei der Obduktion stark vergrößert gefundene Milz kann ebenfalls als Zeichen einer Infektionskrankheit gewertet werden. Der bräunliche Farbton an einzelnen Organen kann auf den Zerfall der roten Blutkörperchen und auf die Bildung von Methämoglobin zurückgeführt werden. Eine solche Verfärbung finden wir bei dieser Erkrankung. Eine Vergiftung durch nitrose Gase, Arsenwasserstoff usw. ist nach den Akten ausgeschlossen. Leider ist eine Untersuchung der Blutzusammensetzung nicht erfolgt. Über den Befund von Blutfarbstoff im Gehirn ist nichts vermerkt. Auch hätte die mikroskopische Untersuchung der Nieren Aufschluß gebracht. Der fehlende Nachweis des Erregers in der Ödemflüssigkeit wird nicht als sicherer Ausschließungsgrund der Erkrankung angesehen werden dürfen. Es ist danach nicht mit Sicherheit, jedoch mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Todesursache eine Gasbrandinfektion war.

Über das Zustandekommen dieser Erkrankung ist nichts bekannt. Sehr wahrscheinlich ist es, daß sie bei der Einspritzung des Asthmolysin erfolgt ist, wenn, was aus den Akten nicht zu ersehen, diese in das rechte Bein gemacht worden ist. Es kann sich um eine Verunreinigung des Ampulleninhaltes mit Gasbrandkeimen gehandelt haben, für die ein Verschulden die behandelnden Ärzte nicht trifft. Ausgeschlossen muß jedoch eine anderweitig entstandene Verletzung dieser Extremität werden. Für eine solche haben wir nach den Akten keine Anhaltspunkte.

Die Zeit, die nach der Einspritzung bis zum Auftreten der Erkrankung verfloßen ist, entspricht dem Verlauf dieser Infektion.

Die weitere Frage ist, ob irgendwelche Anzeichen für eine CO-Gasvergiftung vorliegen. Die Schmerzen in der rechten Hüfte, welche nach der Arbeit aufgetreten sein sollen, werden jedenfalls dabei keine Rolle spielen. Sie werden vielleicht erklärt durch die Angabe in der Unfallanzeige, sie seien nach Herunterziehen einer Windscheibe aufgetreten. Eine Erklärung hat die Obduktion für diese Beschwerden auch nicht gebracht. Wichtig sind dagegen die Angaben über heftige Kopfschmerzen, die sofort nach der fraglichen Arbeit aufgetreten sind. Diese können durch Einatmen von Kohlenoxydgas entstehen. Daß bei der Arbeit mit der Möglichkeit einer Gasvergiftung gerechnet worden ist, beweist meines Erachtens die Aussage der Zeugen, daß abwechselnd ein Arbeiter herausstieg, um frische Luft zu atmen und um die unten arbeitenden Kameraden zu beobachten und sie im Falle eines Unfalles zu bergen. Doch genügen die Krankheitszeichen nicht, um mit Sicherheit eine Gasvergiftung anzunehmen. Die Klage des Mannes bei der Aufnahme ins Krankenhaus über Kratzen im Halse und über Hustenweisen auf eine Reizung der Luftwege. Ob diese durch Kohlenoxyd entstanden ist, sei dahingestellt. Aus der Aussage eines Zeugen ist zu schließen, daß die fragliche Arbeit eine staubige war. Er sagt, daß Gas im Staub der Leitung enthalten sei. Die Reizung der Luftwege kann also auch darauf zurückzuführen sein.

Nun ist K. wegen Bronchialasthma ins Krankenhaus aufgenommen worden. Er litt schon längere Zeit, wie mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, an dieser Krankheit, hat aber seine Arbeit verrichtet. Nach dem fraglichen Unfall trat eine Verschlimmerung ein, wofür die von Zeugen bestätigten Klagen über Atemnot, Bruststechen und die Angabe des Mannes im Krankenhaus wie die Angaben in der Unfallanzeige sprechen. Diese Verschlimmerung kann einmal unabhängig von dem fraglichen Unfall sich eingestellt haben, sie kann aber auch durch diese Arbeit am 19. Mai bedingt sein. Wir wissen, daß Kohlenoxyd zu Atembeschwerden die Veranlassung geben kann, es kann durch Reizung der Schleimhäute der Luftröhre asthmatische Anfälle auslösen. Die gleichen Folgen kann die Einatmung von Staub haben. Staub war sicher, Kohlenoxyd wahrscheinlich auf der Arbeitsstelle vorhanden. Eine Verschlimmerung des Asthmaleidens ist nach dem 19. Mai aufgetreten. Diese muß mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Arbeit zurückgeführt werden.

Der Fall liegt demnach, soweit es auf Grund der zur Verfügung stehenden Unterlagen und unter den oben erwähnten Voraussetzungen zu sagen ist, folgendermaßen:

K. litt an Bronchialasthma. Durch die Arbeit am 19. Mai bei der Reinigung der Leitung verschlimmert sich diese Erkrankung so, daß die Aufnahme des Mannes ins Krankenhaus notwendig ist. Hier erhält er gegen asthmatische Anfälle eine Einspritzung, wird dabei durch einen unglücklichen Zufall mit Gasbrand infiziert und stirbt an den Folgen.

Als Unfall kommt die Einatmung von Staub, wahrscheinlich auch die von Kohlenoxyd in Frage. Diese löst zwangsläufig die Verschlimmerung des bestehenden Leidens, die Aufnahme ins Krankenhaus, die den Tod bringende Einspritzung aus. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Tod ist demnach anzunehmen.

### Blei-Vergiftung, gewerbliche?

Gutachten erstattet am 10. Oktober 1929 für ein Oberversicherungsamt von Prof. Dr. L. Schwarz, Hygienisches Staatsinstitut Hamburg.

Frage: Ob die Krankheit des Klägers X. durch die Arbeit bei einer Ölfirma hervorgerufen ist.

#### 1. Vorgeschichte (aus den Akten und nach Angaben des X.):

1893 geboren, gelernter Maler, aktiv gedient und im Felde gewesen. 1915 angeblich als Maler beschäftigt (bei der Truppe). 1913/14 Syphilis, dreimal deswegen in Lazarettbehandlung, 1915 angeblich Bleikolik, 14 Tage Lazarettbehandlung (Angabe mir am 30. X. 1926 gemacht). 1917 Malariaverdacht; angeblich etwa 2—3 Wochen täglich Chinin bekommen, bis er eine Gasvergiftung erlitt, deretwegen er angeblich 3 Monate in Lazarettbehandlung war. 1918 Fußschuß (Infanteriegeschöß) links. 1922 letzte Syphiliskur. Januar 1923 Grippe, August 1923 Gonorrhöe. Juni 1926 Fußverstauchung und Bronchitis.

Im Oktober 1926 von dem behandelnden Arzt dem Hygienischen Staatsinstitut zur Untersuchung überwiesen. Seit 4. X. wegen Augenentzündung (angeblich Unfall), seit 21. X. wegen Magenschmerzen in Behandlung. X. hatte angeblich vom 23. IX. 1926 bis zum 4. X. 1926, an welchem Tage er Kalk in das rechte Auge bekam, nur mit Bleiweiß gearbeitet. Vorher bei verschiedenen Meistern mit Unterbrechungen gearbeitet. X. klagte über ziehende Leibschermerzen, die zeitweise auftreten, hauptsächlich wenn er liegt. Die Schmerzen ziehen nach den Hüften hin. Außerdem litt X. an Übelkeit und Schmerzen im Zahnfleisch, Appetit war angeblich nicht besonders, Stuhlgang angeblich nur jeden 3., 4. Tag. Am 1. XI. während der Untersuchung starke Leibschermerzen.

Befund: 166 cm groß, 56,6 kg Gewicht (unbekleidet). Reinlichkeitseindruck mäßig. Gesichtsfarbe blaß, sieht leidend aus. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Augenbindehäute gerötet, rechts gerötet und geschwollen. Deutlicher Bleisaum im Zahnfleischrand aller Zähne des Ober- und Unterkiefers. Übergangszone vom Zahnfleischrand zu den Zähnen schmierig belegt. Zunge belegt. Übler Geruch aus dem Munde. Aufsteigender Dickdarm durch die Bauchdecken als Strang fühlbar, bei der Betastung schmerzhaft.

Blutfarbstoffgehalt nach Sahli 95%. In Blutausstrichen vom 30. X. und 1. XI. 1926 5800 bzw. 3300 gekörnte rote Blutkörperchen. Herztöne ohne Besonderheiten. Herzaktion beschleunigt, nicht ganz regelmäßig von 5 zu 5 Sekunden 9, 9, 9, 8, 9, 10, 9, 8, 9, 9, 9. Blutdruck 105/63 mm Quecksilber.

Urin: Reaktion schwach alkalisch. Spezifisches Gewicht 1024. Spuren Eiweiß. Porphyrin vermehrt.

Zittern der Augenlider und Zunge. Grobschlägiges Zittern der Arme und Hände, rechts etwas mehr als links. Kniesehenreflexe links erhöht. Fuß-Augenschluß (Romberg) negativ. Keine Streckerschwäche.

Wassermannsche Reaktion im Blut stark positiv. Ausflockungsreaktion stark positiv.

Auf Grund dieser objektiven Befunde: Blasses Aussehen, Bleisaum, gekörnte rote Blutkörperchen, vermehrtes Porphyrin im Urin, fühlbare Darmspasmen, wurde am 2. XI. dem behandelnden Arzt berichtet: positiv, außerdem wurde dem behandelnden Arzt das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion fernmündlich mitgeteilt und die Wiederholung einer antisypilitischen Kur angeraten. X. erhielt angeblich fünf Spritzen Salvarsan intravenös. Vom 18. XI. 1926 bis 24. I. 1927 in einem Krankenhaus behandelt, dort wurde, in Bestätigung meines Untersuchungsbefundes Bleivergiftung festgestellt und zwar als chronische Bleivergiftung schweren bis mittelschweren Grades näher, bezeichnet. Blutfarbstoff am 19. XI. 1926 70%, im Laufe des Krankenhausaufenthaltes zunehmend auf 75%, dann etwas abnehmend auf 67%, 65%, alsdann wieder ansteigend bis zur Entlassung auf 88%. Blutbild typisch für Bleivergiftung. Von den Nervensymptomen seien erwähnt Fehlweisungen bei Zeigerversuchen. Rombergsches Phänomen gibt leichtes Schwanken. Sensibilität für spitz und stumpf an beiden Händen und in geringem Maße an den Unterarmen herabgesetzt. Nervus ulnaris und Nervus peronaeus links sind recht druckempfindlich. Bis 21. III. 1927 noch arbeitsunfähig in kassenärztlicher Behandlung.

Nach Ausweis einer anderen Allgemeinen Ortskrankenkasse hat X. vom 23. V.—5. VI. 1927 wegen Magenleiden Leistungen dieser Kasse in Anspruch genommen. Ob es sich um eine Bleierkrankung gehandelt hat, konnte dort nicht festgestellt werden. Nach Angaben des X. hat er bis September 1927 wieder gearbeitet, dann aber, als sich Koliken, Schmerzen in den Gliedern, Appetitlosigkeit wieder einstellten, die Arbeit aufgegeben und sich auf eigene Kosten behandeln lassen.

Am 4. V. 1928 nahm er Arbeit bei einer Ölfirma als Maler auf. Bei dieser Arbeit hat X. nach seiner Angabe trockenes Bleiweiß anrühren müssen.

Nach Angaben verschiedener Angestellter der Ölfirma ist X. überhaupt nur an 9 Tagen mit frischer Bleifarbe in Berührung gekommen, und zwar täglich nur stundenweise. Eine andere Möglichkeit, mit Blei in gefährliche Berührung zu kommen, war beim Abrosten der Kesselwagen mittels Drahtbürsten gegeben. Trockenes Bleiweiß anzurühren, müßte höchstens eine Ausnahme gewesen sein. Wegen häufigen Fehlens wurde X. am 8. VI. 1928 entlassen.

Laut ärztlicher Anzeige an das Versicherungsamt vom 12. VII. 1928 war X. seit dem 11. VI. 1928 arbeitsunfähig krank und wurde am 30. VI. 1928 in ein Krankenhaus aufgenommen. Als Untersuchungsbefund unter Ziffer 12 ist angegeben: Mäßig ernährter Mann, Zahnfleischentzündung, Bleisaum, getüpfelte Erythrocyten, Stuhlverhaltung, Druckschmerz in der Nabelgegend. Nach Ziffer 13 und 15 der Anzeige handelt es sich um Bleivergiftung, wahrscheinlich Rückfall.

Über diese Erkrankung liegt ein ausführlicheres ärztliches Gutachten vom 10. X. 1928 vor: Krankenhausbehandlung erfolgte vom 30. VI.—17. VIII. 1928. Leidlicher Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durch-

blutet. Deutlicher Bleisaum am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers; auch in der Schleimhaut der Unterlippe finden sich Bleiablagerungen. Gegend um den Nabel sehr empfindlich. Feinschlägiges Zittern an beiden Händen. Reflexe lebhaft. Reichlich getüpfelte Erythrocyten. Kein Anhaltspunkt für Malaria. Wassermannsche Reaktion war dreifach positiv. Nicht mit Sicherheit festzustellen, ob auf Grund einer alten Lues oder der Bleiintoxikation. Der Herr Gutachter stellt die Diagnose mittelschwere Bleivergiftung, und nimmt mit Sicherheit an, daß die wieder aufgetretenen akuten Erscheinungen eine Folge der, wenn auch nur kurzen Einwirkung des Bleis auf den an sich schon geschädigten Organismus sind.

Aus der Krankengeschichte geht weiter hervor: Am 3. Tage nach der Aufnahme bei fleischfreiem Essen im Stuhlgang Blut ++, weiterhin Blut nicht mehr nachweisbar. Am 2. VII. Porphyrin im Urin nicht nachweisbar. Im Blut Hämatin +. Bilirubin, Spuren. Das weiße Blutbild, während des Krankenhausaufenthaltes am 5. und 23. VII. aufgenommen, zeigt bezüglich der Lymphocyten zunächst normalen Befund, später eine relative Vermehrung der Lymphocyten und ein rotes Blutkörperchen mit Kern, Leib weich, leicht aufgetrieben.

Vom 27. VIII.—22. IX. 1928 war X. zur weiteren Rekonvaleszenz in einem Genesungsheim.

Die Berufsgenossenschaft erteilt Ablehnungsbescheid. X. legt Berufung beim Oberversicherungsamt ein. Aus der Begründung des X. erscheint wichtig: Im Jahre 1916 Magenverstimmung, keine Bleierkrankung. Bei der Aufnahme der Arbeit bei der Ölfirma verspürte X. angeblich das stärkere Auftreten der Bleierkrankung, die schließlich so schlimm wurde, daß er die Arbeit einstellen mußte.

Januar 1929 erneut in das gleiche Krankenhaus aufgenommen. Er hatte damals heftige Schmerzen im Leib, Erbrechen 5 Minuten nach dem Essen und heftige Schmerzen, zuletzt Bluterbrechen, konnte kein Wasser lassen. Seit Juni Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen. Seit 1927 Heiserkeit. Aus der Krankengeschichte geht hervor: Aufgenommen 12. I. 1929. Diagnose Intoxicatio plumbi (Bleivergiftung), Ulcus ventriculi (Magengeschwür), arbeitsfähig entlassen am 15. II. 1929. Alkohol: 2—3 Grog pro Tag und  $\frac{1}{2}$  l Bier. Stuhlgang angeblich unregelmäßig, grau, teilweise schwarz.

Schwächlicher Körperbau, hinreichend r, etwas herabgesetzter Ernährungszustand. Saum am Ober- und Unterkiefer, ob Bleisaum, muß, da Randgingivitis (Zahnfleischentzündung) besteht, unentschieden bleiben. Leib im ganzen weich. In der Oberbauchgegend nicht streng lokalisierbare Druckempfindlichkeit. Schmerzen in beiden Kniegelenken, objektiv ist nichts nachweisbar. Kein von der Norm abweichender neurologischer Befund. Blutbild: Besonders finden sich basophil getüpfelte Erythrocyten, Erythrocytenzahl 4,78 Millionen im Kubikmillimeter, Leukocytenzahl 8800. Urobilinogen im Urin schwach +. Blut im Stuhl, Magensaft und Erbrochenem. Diagnose: Bleivergiftung, Magen-Darmentzündung (Geschwür mit Blut?) Im Verlauf der Krankheit hat X. stark blutig gefärbtes Erbrechen. Im Erbrochenen freie Salzsäure 13, Gesamtsäure 35. Auch in der Magenausheberung Blut. Blutfarbstoff 80%, reichlich getüpfelte Erythrocyten. Weißes Blutbild zeigt nur 17% Lymphocyten. Urin-Urobilinogen schwach +.

Röntgenuntersuchung von Schulter- und Kniegelenken zeigt keine Veränderungen. Auch klinisch ist nichts von Gelenkveränderungen nachweisbar. Der behandelnde Arzt macht dazu die Bemerkung »Aggravation«. X. verläßt trotz Verbotes das Krankenhaus noch am selben Abend. Seine angegebenen Beschwerden von seiten des Magens wie auch seitens der Gelenke werden als ungeheuer übertrieben aufgefaßt. Nach festgestelltem Befund ist X. arbeitsfähig.

Am 23. IX. 1929 von mir untersucht: X. klagt zur Zeit noch über Koliken, die beim Bücken und 1—1½ Stunden nach dem Essen auftreten, über Erbrechen, über Schmerzen in den Kniegelenken, Schultergelenken, hauptsächlich nach längerem Gehen. Beim Bücken wird er angeblich schwindelig, es dreht sich alles im Kopf. Er habe gar keinen Appetit. Um Stuhlgang zu haben, nimmt er angeblich täglich Normakol, ohne dieses Hilfsmittel tritt Stuhlgang nur sehr schwer jeden 2. Tag ein. Seit 6 Wochen ist er nicht mehr in ärztlicher Behandlung.

2. Befund: 166 cm groß, 62,1 kg schwer (unbekleidet). Etwas blasse Gesichtsfarbe. Deutlicher schwarzgrauer, nicht ganz kontinuierlich verlaufender Saum im Zahnfleischrand fast aller Zähne des Ober- und Unterkiefers. Übergangszone vom Zahnfleischrand zu den Zähnen schmutzigbelegt. Starker Geruch aus dem Munde. Leib weich, etwas Schmerbauch, angeblich fast überall druckempfindlich, objektiv kein besonderer Befund.

Herztöne leise, Puls mittelkräftig, etwas beschleunigt, 94 pro Minute, Blutdruck 108/70 mm Quecksilber.

Lungenkapazität 4700. Atemanhaltungsvermögen 65 Sekunden. Behorchen und Beklopfen zeigt keinen auffälligen Befund. 23. IX. Wassermannreaktion im Blut negativ, Ausflockungsreaktion schwach positiv. Am 30. IX. Wassermannreaktion im Blut negativ, Ausflockungsreaktion negativ.

Blutfarbstoff nach Sahli 90 bzw. 80%, nach Tallquist 80 bzw. 90%. Im Blutausstrich vom 23. IX. 42500 gekörnte rote Blutkörperchen auf 1 Million, am 30. IX. 29000 gekörnte rote Blutkörperchen.

Blutkörperchenzahl (Durchschnitt aus zwei Bestimmungen an zwei verschiedenen Tagen): Rote = 5010000, weiße = 9000. Die Differentialauszählung der Leukozyten ergibt nichts für Bleikrankheit Charakteristisches. Die Zahl der Lymphocyten ist nur 22%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 2 mm in 2 Stunden.

Urin dunkelgelb, trübe, saure Reaktion, spezifisches Gewicht 1020. Frei von Eiweiß und Zucker. Porphyrin vermehrt: im Urin Blei nicht nachweisbar, im Stuhl weniger als 0,1 mg Blei in 37,7 g nachweisbar.

Deutliches Zittern der Augenlider und Hände. Kniesehnenreflexe nicht erhöht. Fuß-Augenschluß (Romberg): Leichtes Hin- und Herschwanken. Kein Unterschied in der Streckfähigkeit oder Streckkraft der Hände. Rohe Kraft der Handbeuger am Collindynamometer rechts 34 kg, links 23 kg. Am Quecksilberdynamometer von Krogh rechts 600, links 540 mm Quecksilber.

3. Stellungnahme: Von den vier Kardinalsymptomen der Blei-

krankheit: Kolorit, Saum, gekörnte rote Blutkörperchen, vermehrtes Porphyrin im Urin, sind drei Symptome vorhanden: Deutlicher Saum im Zahnfleischrand fast aller Zähne des Ober- und Unterkiefers, erhebliche Mengen gekörnter Erythrocyten und vermehrtes Porphyrin im Urin. Dazu kommt deutliches Zittern der Hände und angebliche Verstopfung mit angeblicher Druckempfindlichkeit des Leibes.

Auf Grund dieser Befunde könnte man im Zusammenhang mit den früheren Feststellungen daran denken, daß es sich bei X. um eine sehr langsam abklingende Bleikrankheit handelt, allerdings so langsam, daß erhebliche Bedenken angebracht sind, ob die jetzigen Befunde mit der verhältnismäßig sehr kurzdauernden Arbeit des X. bei der Ölfirma vor mehr als 1¼ Jahr in Zusammenhang stehen und nicht vielmehr anders aufzufassen sind. Diese erheblichen Bedenken werden insbesondere gestützt durch die im Krankenhaus aufgenommenen Befunde vom Januar-Februar 1929. Doch sollen auch die früheren Angaben und Befunde kritisch beleuchtet werden. Es fällt zunächst auf, daß X., wie er mir 1926 angab, im Jahre 1915 Bleikolik gehabt hat. In seiner Berufungsschrift 1929 war die damalige Bleikolik nur eine Magenverstimmung. Die kurze Dauer — angeblich 14 Tage — spricht für Magenverstimmung.

X. hat Herbst 1926 Bleikrankheit durchgemacht, erwiesen durch die Befunde im Hygienischen Staatsinstitut und im Krankenhaus, insbesondere durch die Darmspasmen. Kompliziert war die Beurteilung durch eine stark positive Wassermannreaktion im Blut, die von mir mit der Syphilisinfektion des X. aus dem Jahre 1913/14 in Zusammenhang gebracht wird. Zwar sind im Schrifttum Bleikrankheitsfälle mit positiver Wassermannscher Reaktion veröffentlicht, doch waren diese Reaktionen mir nicht einwandfrei als nicht syphilitisch erwiesen. Soweit ich bisher bei Bleikranken die Wassermannsche Reaktion habe ausführen lassen, habe ich nicht den Eindruck gewonnen, daß diese positiv ausfällt ohne Syphilis in der Vorgeschichte. Wenn diese Frage auch noch nicht ganz geklärt ist, so steht doch erfahrungsgemäß fest, daß Leute, die Syphilis durchgemacht haben, gegen verschiedene Vergiftungen empfindlicher sein können, somit auch gegenüber Blei. Das ist wichtig bei der allgemein nicht sehr erheblichen Bleigefährdung der gelernten Maler.

Die im Krankenhaus festgestellten Nervensymptome, wie Fehlweisungen bei Zeigerversuchen, leichtes Schwanken bei Prüfung auf Romberg, sind nicht charakteristisch für Bleikrankheit. Man muß daher zu der Überzeugung kommen, daß es sich bei X. im Herbst 1926 nicht allein um Bleikrankheit, sondern auch um einen gleichzeitig mit der Bleikrankheit vor sich gehenden Krankheitsprozeß anderer Art gehandelt hat. Auch die verhältnismäßig lange Dauer des Krankheitsverlaufes bei damals an sich nicht sehr erheblichen objektiven Krankheitsbefunden spricht für die von mir vertretene Auffassung des Nebeneinanderhergehens zweier Krankheitsprozesse. Bereits im Mai 1927 nahm X. wieder wegen eines nicht näher festgestellten Magenleidens Kassenleistungen in Anspruch. Von September 1927 an ließ er sich angeblich auf eigene Kosten ärztlich behandeln wegen Koliken usw. Nachdem er im Mai 1928

wieder Arbeit aufgenommen hatte, wurde er bereits nach etwa 1 Monat wegen häufigen Fehlens entlassen. Verdacht auf Alkohol lag vor. Nach der Entlassung meldete X. sich krank, wurde arbeitsunfähig geschrieben. Sehr auffällig ist, daß X. nach so kurzer Beschäftigung (häufiges Fehlen), nachdem er seit September 1927 beruflich nicht mehr mit Blei in Berührung kam, alsbald wieder (Juni 1928) erkrankte. Der Bleisaum zeigte sich, wie im Krankenhaus festgestellt wurde, nicht nur im Zahnfleischrand, sondern auch in der Schleimhaut der Unterlippe. Da die Bleigefährdung im Beruf der gelernten Maler überhaupt nicht sehr erheblich ist, kann der starke Bleisaum meiner Auffassung nach nur mit der absolut mangelnden Zahn- und Mundpflege des X. zusammenhängen, so daß im Munde reichlich Schwefelwasserstoff gebildet wurde und somit schon bei geringer Bleiaufnahme in den Körper eine Fällung als Schwefelblei im Zahnfleischrand erfolgen konnte. Der Reinlichkeitseindruck, den ich von X. 1926 gewonnen, war mäßig, die Mundhygiene recht mäßig, wie sich auch später erwies. Leider wird in Handwerker- und Arbeiterkreisen meist wenig Mundhygiene getrieben. Je geringer die Mundhygiene, um so eher bildet sich bei Bleiaufnahme in den Körper ein Bleisaum. Bleisaum an sich ist kein Zeichen von Bleikrankheit, sondern nur von Bleiaufnahme in den Körper.

Sehr wichtig erscheint mir der Befund von Blut im Stuhl am 3. fleischfreien Tage (Juli 1928). Blut im Stuhl ist keineswegs irgendwie charakteristisch für Bleikrankheit, sondern für Geschwürsbildung im Magen-Darmkanal. Außerdem wurden gekörnte Erythrocyten gefunden. Das Nähere über die Beurteilung dieses Befundes soll im Zusammenhang mit der Erkrankung im Januar 1929 und meinem Befund vom September 1929 besprochen werden. Jedenfalls finden sich außer diesen Befunden überhaupt keine objektiv verwertbaren Zeichen für Bleikrankheit in dem Krankenblatt.

Die Diagnose chronische Bleivergiftung konnte auf Grund des Bleisaums in Verbindung mit dem Blutbefund und der früheren Bleierkrankung gestellt werden. Erst die Befunde vom Januar 1929 gestatten rückschließend die damals gestellte Diagnose zu bezweifeln und zu widerlegen. Auffällig erscheint wiederum die lange Dauer des Krankheitsverlaufes. Etwa 7 Wochen Krankenhaus und 10 Tage nach der Entlassung ein etwa 4wöchiger Aufenthalt in einem Erholungsheim. Anschließend daran ist X. nicht mehr erwerbstätig gewesen, sondern wurde, wie er mir angab, weiterhin ärztlich behandelt.

Trotzdem X. seit Juni 1928 beruflich mit Blei nicht mehr in Berührung kam, verschlimmerte sich sein Zustand im Januar 1929 derart, daß er wieder in ein Krankenhaus aufgenommen werden mußte. Diese Tatsache spricht gegen Bleikrankheit. Im Krankenhaus wurde die Diagnose Magengeschwür gestellt.

Es bleibt mir nun zu erörtern, ob Magengeschwür eine Folge von Bleikrankheit ist. Die Grundursache des Auftretens von Magengeschwüren ist noch nicht geklärt. Nach meinen Erfahrungen an recht vielen Bleikranken bzw. Bleikrankheitsverdächtigen ergibt Übersehen von Bleikrankheit keine besondere Veranlagung zum Auftreten von Magen-

geschwüren. Auch in dem gewerbeärztlichen Schrifttum sind keine sicheren Beweise für den Zusammenhang von Bleikrankheit mit Magengeschwür vorhanden. In dem neuesten Werk »Die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten«, Heft 12 der Schriftenreihe zum Reichsarbeitsblatt 1929, ist nur vermerkt: »Auch die Beziehungen, die zwischen Bleierkrankung und Magengeschwür zu bestehen scheinen, sind zu den vagotonisch gefärbten Erscheinungen der Bleivergiftung zu rechnen.« Ganz kürzlich hat sich Litzner von der Medizinischen Universitätsklinik in Halle — Die Bleikrankheit im Lichte neuerer Fassung (Medizinische Klinik 1929, S. 1463) — ausdrücklich über die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Bleikrankheit folgendermaßen ausgesprochen: »Gehäuftes Vorkommen von Ulcus ventriculi (Magengeschwür) bei der Bleikrankheit wird jetzt abgelehnt.« Demnach ist ein Magengeschwür nicht als Folge von Bleikrankheit anzusehen.

Magengeschwüre machen erfahrungsgemäß schon lange Zeit, ehe sie durch Magenblutungen sinnfällig in Erscheinung treten, Beschwerden, die ganz ähnlich denen sein können, die bei Bleikrankheit (Bleikolik) öfters beobachtet werden. Die Differentialdiagnose zwischen beginnendem Magengeschwür und Bleikrankheit (Kolik) bei bestehender Bleiwirkung ist manchmal recht schwierig. Nun sind bei X. trotz Ausschaltens einer beruflichen Bleiaufnahme die Beschwerden sozusagen niemals wieder ganz geschwunden. Dies spricht dafür, daß die Beschwerden nicht mehr mit der im Jahre 1926 im Hygienischen Staatsinstitut und im Krankenhaus festgestellten Bleikrankheit, der noch ein anderartiger Krankheitsprozeß parallel ging, zusammenhängen. Nach meinen Erfahrungen pflegt eine so erhebliche Druckschmerzhaftigkeit des Leibes, wie X. sie noch jetzt zu haben angibt, bei Bleikrankheit (Bleikolik) in sehr viel kürzerer Zeit als  $1\frac{1}{4}$  Jahr zurückzugehen. Bei X. ist die Schmerzhaftigkeit durch das Magengeschwür begründet, wenn auch wahrscheinlich mehr Schmerzen angegeben werden als tatsächlich vorhanden sind. Wann das Magengeschwür sich zuerst bemerkbar gemacht hat, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Vielleicht sind die Magenbeschwerden aus dem Jahre 1915 mit dem später nachgewiesenen Magengeschwür in Zusammenhang zu bringen, vielleicht hat diese Magenaffektion auch schon bei der Erkrankung im Jahre 1926 mit eine Rolle gespielt. Jedenfalls ist im Krankenhaus Anfang Juli 1928, also kurze Zeit nach der Entlassung des X. aus dem Betriebe der Ölfirma, Blut im Stuhl nachgewiesen worden, ein Zeichen, daß damals schon ein Magengeschwür bestanden hat und damals schon die Beschwerden auf dem Magengeschwür beruhten. Der sehr lange Krankheitsverlauf bestätigt diesen Befund. Damit steht nicht im Widerspruch, daß damals bei X. ein Bleisaum und ein für Bleiwirkung sprechender Blutbefund festgestellt wurde. Über den Bleisaum habe ich mich bereits geäußert. Hier soll nur noch erwähnt werden, daß ein deutlicher Bleisaum innerhalb von 6—11 Monaten zu verschwinden pflegt, ein besonders ausgedehnter Bleisaum kann auch längere Zeit zur Resorption benötigen. Dies ist bei X. der Fall, denn auch zur Zeit, etwa  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach Aufgabe der Tätigkeit als Maler, ist bei X. noch ein Bleisaum nachzuweisen.

Gekörnte rote Blutkörperchen wurden im Jahre 1926 bei X. in nicht sehr erheblicher Menge von mir nachgewiesen. 1928 wurden im Krankenhaus bei X. reichliche Mengen gekörnter roter Blutkörperchen gefunden obwohl X. nur kurze Zeit als Maler beschäftigt war und dabei noch häufig gefehlt hatte. Januar 1929, obwohl X. seit Juni 1928 nicht mehr mit Blei beruflich in Berührung kam, fanden sich ebenfalls reichliche Mengen gekörnter Erythrocyten. September 1929 stellte ich recht erhebliche Mengen gekörnter Erythrocyten fest. Diese Steigerung im Laufe der Zeit, obwohl eine berufliche Bleiaufnahme nicht mehr stattfand, spricht nach meinen Erfahrungen gegen jetzt noch vorhandene Folgen einer Bleivergiftung.

Basophil gekörnte Erythrocyten sind ein Zeichen geschädigter Blutregeneration. Die Schädigung kann giftiger Art sein, wie z. B. durch Blei. Die Schädigung kann auch durch wiederholte Blutungen verursacht sein. Daß bei X. wiederholte Blutungen aus dem Magengeschwür erfolgt sind, ist einwandfrei durch die Befunde im Krankenhaus erwiesen. Außerdem hat X. im Krankenhaus angegeben, daß sein Stuhlgang grau, teilweise schwarz ausgesehen habe, ein Zeichen, daß Blut in den Verdauungskanal gelangt ist.

Basophil gekörnte rote Blutkörperchen sind nicht spezifisch für Bleikrankheit, sind aber im Zusammenhang mit dem Gesamtkrankheitsbild ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Die Beurteilung der basophil gekörnten roten Blutkörperchen ist manchmal recht schwierig, wie auch die Erkrankung des X. deutlich zeigt. Basophil gekörnte rote Blutkörperchen verschwinden nach meinen Erfahrungen bei Bleikrankheit innerhalb einiger Wochen oder Monate nach Ausscheiden aus der bleigefährdeten Tätigkeit, sind aber nicht wie bei X. noch nach  $1\frac{1}{4}$  Jahr in recht erheblicher Menge vorhanden. Das Ergebnis der Bleiuntersuchung des Urins und Stuhls spricht dafür, daß zur Zeit von X. größere Mengen Blei nicht in den Körper aufgenommen werden. Die Mengen entsprechen Befunden bei Nichtbleiarbeitern.

Auf Grund der in den Akten und Krankengeschichten festgelegten Befunde, sowie auf Grund meiner Untersuchungen beantworte ich die mir vom Oberversicherungsamt gestellte Frage folgendermaßen: Es ist nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich, daß die Krankheit des Klägers durch die Arbeit bei der Ölfirma hervorgerufen ist.

Ergänzend füge ich hinzu: Auch Folgen der im Jahre 1926 erlittenen Bleikrankheit sind nicht mehr nachweisbar. Die Krankheitsbeschwerden des X. beruhen auf dem im Krankenhaus festgestellten Magengeschwür. Für die Beschwerden an den Gelenken haben sich objektive Unterlagen nicht ergeben.





### Mangan-Vergiftung, chronische, gewerbliche.

Sammelbericht von P. Hilpert, Psychiatrische und Nervenlinik der Universität Jena.

Das Vorkommen der chronischen Manganvergiftung ist durchaus auf Gegenden begrenzt, in denen der Braunstein, der über 90%  $\text{MnO}_2$  enthält, zu industriellen Zwecken (Herstellung von Taschenlampenbatterien, Glasindustrie) vermahlen wird. Derartige Braunsteinmühlen gibt es in Deutschland zur Zeit nur in Hamburg und in Thüringen (Arnstadt und Geraberg). Von Manganvergiftungen in Bergwerken und industriellen Werken ist nichts Sicheres bekannt. In Thüringen wird jetzt kein Braunstein mehr gebaut, sondern es wird, ebenso wie in Hamburg, kaukasischer, zum Teil auch noch javanischer Braunstein verarbeitet.

Über Manganvergiftungen haben außer dem Franzosen Couper, der 1837 erstmalig darüber berichtet hat, meines Wissens nur deutsche und amerikanische Autoren Mitteilung gemacht (Embsen, v. Jacksch, Friedel, Seiffer, Seelert, Chop, Diez, Cohen, Charles, Gayle).

Seitdem die Manganvergiftungen durch die zweite Verordnung des Reichsarbeitsministers, betr. Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten, vom 11. Februar 1929, in die Reihe der entschädigungspflichtigen gewerblichen Vergiftungen einbezogen worden sind, haben sich die zuständigen Berufsgenossenschaften<sup>1)</sup> der Frage der Vermeidung dieser Vergiftungen intensiv zugewandt. Es stehen nämlich die Aufwendungen für Renten in gar keinem Verhältnis zu den Beitragsleistungen der Werke. So beträgt die durchschnittliche tägliche Vollarbeiterzahl in den beiden Thüringer Werken, auf die Jahre 1924—1928 berechnet, 14 bzw. 12 Arbeiter, und zu versorgen sind bereits 10 bzw. 4 Erkrankte. Außerdem sind 2 Kranke gestorben, deren Angehörige voraussichtlich auch noch Ansprüche stellen werden.

Der Zustand der Kranken ist ein sehr bedauernswerter. Ich habe Gelegenheit gehabt in den letzten beiden Jahren in der Psychiatrischen

1) Für die Thüringischen Werke ist es die Sektion VI der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft in Halle a. S.

und Nervenklinik in Jena zwölf derartige Kranke zu untersuchen. Bei diesen betrug die Erwerbsminderung:

100% + Pflegezulage	bei 2 Fällen
100%	„ 2 „
80%	„ 2 „
70%	„ 5 „
40%	„ 1 Fall.

Die Erwerbsbeschränkung ist also im allgemeinen eine sehr hohe. Dazu kommt, daß die Renten jahrzehntelang gezahlt werden müssen, da die Lebensdauer scheinbar durch die Vergiftung nicht beeinträchtigt wird. Die beiden ältesten Fälle sind 1901 und 1907 erkrankt.

Beginn des Leidens. In fast allen Fällen machte sich als erstes Symptom ein Schwächegefühl in den Beinen bemerkbar. Gleichzeitig stellte sich meist das für die Kranken auffälligste Symptom, eine schwere Retro- und Propulsion ein (9)<sup>1)</sup>. Entweder die Kranken fallen beim Versuch rückwärts zu gehen oder auch plötzlich beim ruhigen Dastehen nach hinten um, ohne das geringste Schwindelgefühl zu bemerken. Alle Kranken haben beim Gehen die Tendenz, nach vorn zu schießen. Ein Kranker berichtete, daß er bergab stets rennen müsse, um nicht nach vornüber zu fallen. Als drittes wichtigstes initiales Symptom ist das Zittern (10) zu nennen. Es betrifft entweder den ganzen Körper oder eine Seite oder auch nur die Arme oder die Beine. Es hat meist den Charakter des Paralysis agitans-Tremors. Nur zwei Fälle litten nicht an Zittern. Bei ihnen waren deutliche Pyramidensymptome nachweisbar. — Die geschilderten Symptome finden sich bei fast allen Fällen zuerst in verschiedener Reihenfolge.

In der Folgezeit entwickeln sich dann zunächst meist schwere Gehstörungen. Die Kranken gehen steifbeinig mit kleinen Schritten und bringen die Füße nicht vom Boden. Der Gang wird immer schwerfälliger und erfolgt schließlich mit stark einwärts rotierten Beinen in Spitzfußstellung nur noch auf den äußeren Fußballen (5). Die Kranken sind vielfach nicht mehr in der Lage, Treppen zu steigen, da sie die Beine nicht hoch bekommen.

Schließlich werden alle Bewegungen stark beeinträchtigt. Verschiedene meiner Kranken berichteten ganz gleichförmig, daß sie keine »langen Bewegungen« mehr machen können. Es sei alles »zu kurz«. Sie können nicht mehr Holz sägen und hacken und nicht mehr Stiefelputzen. Sie müssen immer erst einige kurze Bewegungen machen, ehe sie eine

1) In Klammern Zahl der Fälle.

ausgiebige zustände bringen. Andere bleiben mitten in den Bewegungen stecken und vollenden sie ruckweise.

In zehn Fällen stellte sich auch bald eine charakteristische Störung der Sprache ein. Beim Anlauten tritt starkes Perseverieren auf, und dann werden die Worte rasch, explosiv hervorgestoßen, oft so rasch, daß die Kranken kaum verständlich sind.

In zwei Fällen wurden auch Schluckstörungen beobachtet. Der Bissen blieb plötzlich stecken, und der eine der Kranken mußte dann den Kopf ganz ins Genick legen und die Hände auf den Hinterkopf nehmen, um den Bissen weiter zu befördern.

Sehr charakteristisch ist die Schrift der Kranken. Es besteht eine ausgesprochene Mikrographie. Die Buchstaben werden immer kleiner und rücken immer enger zusammen, so daß die Worte schließlich ganz unleserlich werden.

Sechs Kranke klagten über ein sehr lästiges Zwangslachen. Wenn man die Kranken nur anblickte, verzog sich ihr Gesicht in oft ganz grotesker Form, und es dauerte oft lange, bis die Muskulatur wieder erschlaffte.

Schließlich wurde mit einigen Ausnahmen, deren Angaben aber nicht ganz zuverlässig erschienen, über Potenzstörungen geklagt (6;5?). Zuerst läßt der Geschlechtstrieb nach. Dann kommt es nur schwer und spontan überhaupt nicht zu Erektionen, und der Orgasmus tritt sehr spät ein. Einer der Fälle berichtete über Ejaculatio praecox, ein zweiter über gesteigerte Libido mit Ejaculatio praecox. In einigen Fällen hatte die Störung Veranlassung zur Ehescheidung gegeben.

So stellt sich im allgemeinen die Entwicklung des Krankheitsbildes dar.

Das objektive Bild der vollentwickelten Manganvergiftung ist unverkennbar. Die Kranken bieten Bilder, die man ähnlich bei der Met-enzephalitis, bei der Paralysis agitans und bei der Kohlenoxydvergiftung zu sehen gewohnt ist.

Das Gesicht zeigt die bekannte maskenartige Starre, verbunden mit dauerndem Risus. Unterbrochen wird die Starre nur durch das Zwangslachen.

Die Gesamthaltung ist die gebundene, steife des Metenzephalitikers. Spontanbewegungen erfolgen selten. Alle Bewegungen laufen entweder langsam oder schußartig ab. Beim Gehen erfolgen entweder keine Mitbewegungen oder aber in schweren Fällen solche mit im Schultergelenk gehobenen und im Ellbogengelenk gebeugten Armen, als ob die Kranken Mühe hätten, das Gleichgewicht zu halten. Der Gang ist vorn

geschildert. Retropulsion tritt in fast allen Fällen beim Anhalten, bei Wendungen und beim Rückwärtsgehen auf. Bei passiven Bewegungen tritt meist erheblicher Rigor (erhöhter Dehnungswiderstand) in Erscheinung. Gegensinnige Bewegungen erfolgen immer steifer und langsamer (Adiadochokinese).

Die Sehnenreflexe waren meist gesteigert. In fünf Fällen fanden sich Pyramidensymptome (Dauerkloni, Babinski, Oppenheim usw.).

Sensibilitätsstörungen fanden sich nie.

Der Tremor glich in vielen Fällen völlig dem der Paralysis agitans. Häufig sistierte das Zittern lange Zeit und trat erst auf bei Lagewechsel, bei Abkühlung, affektiver Erregung oder Anstrengungen. Bei einem Kranken trat es in ganz extremer Form auf, sobald er sich hinlegte. Es setzte dann sofort ein heftiges »Schlagen« der Beine ein, das erst aufhörte, wenn er die Beine längere Zeit mit den Händen festhielt.

Der schwerste der vorliegenden, seit über 20 Jahren bestehende Fall zeigte eine schwere Torticollis spastica, wie man sie sonst nur bei Metenzephalitikern zu sehen gewohnt ist.

Ein weiterer Fall war insofern von besonderem Interesse, als er von Anfang der Erkrankung an Anfälle von plötzlichem Tonusverlust hatte. In kurzen Zwischenräumen knickte er plötzlich in den Knien zusammen und fiel oft lang hin, um sofort wieder aufzustehen, also dieselbe Erscheinung, wie man sie zusammen mit der Narkolepsie kennt.

Der älteste der Fälle (seit 1901) hat seit 1921 auch epileptiforme Anfälle. Es ist mir aber zweifelhaft, ob diese mit der Vergiftung zusammenhängen. Der Kranke war beim Auftreten der Anfälle bereits 69 Jahre, und es handelte sich wohl um den Ausdruck einer Hirnarteriosklerose.

An den inneren Organen wurde nie ein besonderer Befund erhoben. Wiederholt wurde Pulsverlangsamung beobachtet. Der Liquorbefund war immer normal. In frischen Fällen war im Blut Mangan nachweisbar. — Psychische Störungen wurden nie beobachtet.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein schleichend progredienter, insofern, als die tonischen Störungen der Muskulatur ständig zunehmen. Gelegentlich war ein Verschwinden des Zitterns festzustellen, während der Rigor zunahm.

Differentialdiagnostisch kommen nur in Frage die Metenzephalitis, die Paralysis agitans und die Kohlenoxydvergiftung. Ausschlaggebend ist die Feststellung, daß die Kranken in einer Manganmühle beschäftigt waren, bei frischen Fällen auch der Nachweis von Mangan im Blut.

Therapeutisch ist das Leiden bis jetzt nicht zu beeinflussen.

Über die Pathophysiologie der Symptome kann ich mich ganz kurz fassen. Sie ist im wesentlichen zweifellos dieselbe wie bei der Met-enzephalitis. Daß der zu erwartende degenerative Prozeß von den Stammganglien auch oft auf die innere Kapsel übergreift, beweisen die häufig vorkommenden Pyramidensymptome. — Über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Erkrankung sind wir bisher fast gar nicht orientiert. Eine japanische Arbeit war mir nicht zugänglich. Die tier-experimentellen Arbeiten Lewys und Tiefenbachs zeigten, «daß es bei der Manganperoxydvergiftung des Kaninchens zu einer sehr langsam verlaufenden, wenig torpiden entzündlichen Erkrankung besonders der grauen, weniger der weißen Substanz kommt». Dabei wurde eine besondere Vorliebe der toxischen Prozesse für die Gefäße des Striatums festgestellt, was mit den klinischen Bildern beim Menschen gut zu vereinbaren ist.

Die eigentlich toxisch wirkende Manganverbindung ist bisher nicht festzustellen gewesen. Es ist auffällig, daß Vergiftungen offenbar nur in Braunsteinmühlen, vielleicht auch in Bergwerken vorkommen, dagegen nicht in der den gemahlene Braunstein verwertenden Industrie. Bei der Herstellung der Elemente für Taschenlampenbatterien sollen sich die Arbeiter beim Einpressen des Mangans in die Patronen dauernd in einer Staubwolke befinden, und trotzdem ist von Vergiftungsfällen nichts bekannt. Auch wenn der Braunstein mit Salzsäure vorbehandelt wird, treten keine Erkrankungen auf. Offenbar werden beim Mahlen des Braunsteins flüchtige sehr giftige Verbindungen frei, die dann an der Luft oxydiert werden.

Die Empfänglichkeit für die toxischen Stoffe ist eine sehr verschiedene. Manche Arbeiter sind seit Jahrzehnten in den Mühlen beschäftigt, ohne zu erkranken, andere erkranken schon nach wenigen Monaten, ein Fall erkrankte nach 8 Jahren. Untersuchungen zur Feststellung der Vorbedingungen für die Erkrankung sind im Gange.

Eine wirksame Prophylaxe stößt in den Thüringer Werken auf die größten Schwierigkeiten. Die bisherigen Versuche mit Gesichtsmasken schlugen völlig fehl, weil die Schutzfilter in wenigen Minuten so mit Staub angereichert waren, daß sie nicht mehr zu gebrauchen waren. Die Lüftungsanlagen sind besonders in der warmen Jahreszeit völlig unzureichend. Exhaustoren sind wohl in Arnstadt vorhanden, aber sie genügen nicht. Die hygienischen Verhältnisse in den Werken, besonders in Gera-berg, sind derart menschenunwürdig, daß man sie heutigentages nicht mehr für möglich halten sollte. Baderäume sind gewiß vorhanden, aber

sie sind schwarz von Manganstaub, wie überhaupt sämtliche Räume der Werke von Manganstaub geschwärzte Fußböden, Decken und Wände, sowie Möbel zeigen. Die Arbeiter essen in ihrer von Staub gesättigten Arbeitskleidung, nachdem sie sich die Hände notdürftig gewaschen haben. Der Eßraum in Geraberg ist ein kleines Loch mit fest verschlossenem Fenster, und überall liegt dicker Manganstaub.

Es muß gewiß zugegeben werden, daß wirksame Verbesserungen nur mit großen finanziellen Opfern erkaufte werden können, und solche können sich die sehr wenig lukrativen Werke, die ohnehin immer mehr unter der französischen Konkurrenz zu leiden haben, offenbar nicht leisten. Trotzdem ist es erstaunlich, daß es den Gesundheitsbehörden bisher so wenig gelungen ist, Abhilfe zu schaffen. Von dem Eingreifen der Berufsgenossenschaften wird in Zukunft jedoch mehr zu erwarten sein.

**Literatur:** Charles, Brain. 1927, Bd. 50, S. 30. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. 1927, Bd. 47, S. 351. — 2. Chop, Inaug.-Dissert. Jena 1913. — 3. Cohen, Vortrag in der Ges. d. Neurol. u. Psychiater Großhamburgs am 14. April. 1928. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1928, Bd. 50, S. 155. — 4. Couper, Journ. de chimie. Serie 2 1837, Bd. 3. — 5. Diez, Inaug.-Dissert. Jena 1922. — 6. Embden, Vortr. in der Vers. mitteld. Psychiater u. Neurologen am 20. Oktober 1901 in Jena. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 1067. Siehe auch Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 795. — 7. Derselbe, Vortr. im ärztl. Ver. Hamburg am 3. Januar 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1922, Bd. 28, S. 224. — 8. Friedel, Zeitschr. f. med. Beamte 1908, Bd. 16. — 9. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 681. — 10. Gayle, Journ. of the Americ. med. assoc. 1925, Bd. 85, S. 2008. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1927, Bd. 45, S. 362. — 11. v. Jacksch, Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 1. — 12. Derselbe, Wien. klin. Rundschau 1901, Bd. 41. — 13. v. Jacksch und Wartenhorst, Vortrag im Ver. Deutscher Ärzte in Prag am 2. Februar 1924. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1924, Bd. 37, S. 291. — 14. Lewy und Tiefenbach, Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1921, Bd. 71, S. 303. — 15. Schwarz und Pagels, Arch. f. Hyg. 1923, Bd. 92, S. 77. — 16. Seiffer, Vortrag in d. Berl. Ges. f. Psych. u. Neurol. am 14. Dezember 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 39.

### Avertin-Todesfälle.

Sammelbericht von F. Eichholtz, Pharmakologisches Institut der Universität Königsberg (Pr.).

Die Todesfälle, welche sich bei Narkosen mit Avertin (Tribrom-äthylalkohol) ereignet haben, sind bereits in mehreren Publikationen zusammengestellt worden [Killian (1), Nordmann (2), Kotzoglou-Martin (3), Anschütz (4)]. Der vorliegende Sammelbericht, der einer Aufforderung der Schriftleitung entspricht, soll den Zusammenhang der Todesfälle mit pharmakologischen und toxischen Eigenschaften der Substanz klarstellen. Es sollen weiter jene Fälle abgegrenzt werden, die auf technische Fehler, hohe Dosierung und unzulässige Kombination mit anderen Medikamenten zurückzuführen sind, oder die sich im Licht unserer heutigen Kenntnisse nicht für die Avertin-narkose geeignet haben. Mit besonderem Nachdruck soll gefragt werden, ob, von unserem heutigen Standpunkt aus gesehen, in diesen Fällen alles geschehen ist, um den Patienten zu retten.

Dabei muß die Grenze zwischen vermeidbaren und unvermeidbaren Todesfällen sich notwendigerweise mit fortschreitender Erfahrung verschieben. Trotzdem kann nicht oft genug auf die Erfahrung der ersten Prüfungszeit hingewiesen werden, da diejenigen Stellen, die das Verfahren übernehmen, allzuleicht Wege einschlagen, die sich bereits als gefährlich erwiesen haben.

Der Nachweis eines Avertintodesfalles ist leider nur in seltenen Fällen mit Sicherheit zu führen. Da eindeutige pathologische Veränderungen im allgemeinen nicht faßbar sind, basiert dieser Nachweis auf der Beobachtung funktioneller Veränderungen, die oft in gleicher Weise durch andere Ursachen ausgelöst werden: Todesfälle durch psychischen Shock, durch Versagen des Herzens, starke Blutverluste, durch Aspiration von Blut, Schleim und Fremdkörpern, durch Embolie, durch schwere Azidosis, durch foudroyant verlaufende Sepsis, durch Toxämien und Vergiftung mit anderen Substanzen können unter ähnlichen Symptomen vor sich gehen wie der Avertintod. In der Avertinliteratur sind eine Reihe dieser möglichen diagnostischen Irrtümer niedergelegt worden. Es ist aus diesem Grunde besonders zu bedauern, daß bei sehr vielen angeblichen Avertintodesfällen keine Sektion gemacht worden ist.

Es wird weiter oft vergessen, daß jeder operative Eingriff mit einem gewissen Risiko belastet ist, und daher fordern Gossmann, Nordmann, Martin u. a., daß dem Avertin die Todesfälle nicht an-

gerechnet werden, welche besser durch den körperlichen Zustand des Patienten oder das Risiko der Operation zu erklären sind. So berichtet die Statistik des Gallensteinleidens von Hotz (5) 1923 über 87 Fälle unter 12144 = 0,71%, die an Kollaps, Shock und Narkose zugrunde gingen, bei einer Gesamtmortalität von 9,28%. Letzten Endes kann bei allen chirurgischen Eingriffen, die von vornherein durch hohes Risiko belastet sind, nur die Statistik entscheiden, ob durch den Übergang zu einem neuen Narkoseverfahren die Mortalitätsziffer verbessert oder verschlechtert wird.

In der folgenden Zusammenstellung sind nur jene Todesfälle aufgenommen worden, die von den Autoren selbst als sichere oder mögliche Avertintodesfälle bezeichnet worden sind, und zwar auch solche, die besser durch andere Faktoren zu erklären wären. Eine Kritik der einzelnen Fälle vom praktisch chirurgischen Standpunkt wird in der Arbeit von Nordmann sowie in der gleichzeitig erscheinenden klassischen Arbeit von Anschütz, Specht und Tiemann gegeben.

Jede Zusammenfassung der Avertintodesfälle hat von der Tatsache auszugehen, daß zwei scharf getrennte klinische Forderungen an das Avertin gestellt werden: Basisnarkose oder Vollnarkose. Es ist nicht angängig, die Avertinbasisnarkose für jene Fälle verantwortlich zu machen, die durch den Versuch entstanden, eine Vollnarkose zu erzielen. Die Dosis der Basisnarkose ist in der Einführungsarbeit von Butzengeiger und Eichholtz (6) festgelegt worden als 0,08 bei Dekrepiden, 0,1 bei Nichtdekrepiden. Sie ist heute für gewisse extreme Fälle auf 0,06—0,07 zu reduzieren. Ein Todesfall bei einem Dekrepiden bei einer Dosis von 0,09—0,1 ist daher nicht der Basisnarkose zur Last zu legen. Ebenso ist bei hohem Alter und starkem Fettpolster nach den frühzeitig gesammelten Erfahrungen die Dosis auf 0,08 zu reduzieren, und derartige Fälle können heute nicht mehr der Basisnarkose zugerechnet werden. Es wird nicht die Möglichkeit bestritten, daß früher oder später das Avertin in Kombination mit anderen Substanzen dem Praktiker als Vollnarkotikum empfohlen werden kann. Besonders die Biersche Klinik hat bereits wertvolle Vorarbeiten in dieser Richtung geleistet. Doch kann man zur Zeit nicht an die Tatsache vorbeigehen, daß jede höhere Forderung, die an das Avertin gestellt wird, mit einem höheren Risiko belastet ist. Aus diesem Grunde ist in der nachfolgenden Zusammenstellung scharf zwischen der Dosierung der Basisnarkose und zwischen höherer Dosis unterschieden worden.

### Überdosierung.

Im Tierexperiment führt Überdosierung im allgemeinen unter den Symptomen einer akuten Atemlähmung zum Tode. Daneben entstehen auch beim Tier Todesfälle durch Versagen der Entgiftung, so daß nach langanhaltender Narkose oder Schlafzustand ein Kollaps von Atmung und Kreislauf eintritt. In diesen Fällen ist im Tierexperiment genügende Wärmezufuhr entscheidend. Auch beim Menschen soll zwischen Tod durch akute Atemlähmung und dem durch mangelnde Entgiftung unterschieden werden, obwohl Übergänge nachzuweisen sind,

und mehrmals ein Patient, dessen erste Atemlähmung erfolgreich bekämpft war, an mangelnder Entgiftung zugrunde ging. Andererseits sprechen diejenigen Fälle, in denen nach kurzer Zeit Atemstörungen eintreten, besonders eindeutig für eine akute Überdosierung und daher für den Avertintod. Therapeutisch ist wichtig, daß in derartigen Fällen sofort der Einlauf abgelassen werden muß. Gegenmittel ist Inhalation von Kohlensäure.

### I. Tod durch akute Atemlähmung.

#### Basisnarkose:

Der von MacWilliam und Wilson (7) beschriebene Fall steht bisher in der Literatur isoliert da:

25jähriger gesunder Mann erhält zur Operation einer Leistenhernie 0,016 g Morphium, 0,1 g pro Kilogramm Avertin und Zusatz von Stickoxydul und Sauerstoff. Bereits im Beginn der Operation tritt Zyanose auf. 2 Stunden nach der Operation abermalige Zyanose, nach 5 Stunden Kollaps, Tod 7 Stunden nach der Operation.

Über den Fall von Sultan (8), 60jähriger, »geringe Dosierung« fehlen nähere Angaben.

Bei höherer Dosierung sind hier einzureihen:

Lobenhoffer (9): 1. Fall: Dekrepider mit tuberkulösem Empyem, Rippenresektion, Dosis 0,15.

2. Fall: Dekrepider, Lungentumor und Ösophagusstenose, Gastroenterostomie, Dosis 0,15.

Kirschner (bzw. Melzner) (10): 1. Fall: Gastroenterostomie, Dosis 0,175.

2. Fall: Resektion einer Struma, Dosis 0,175.

3. Fall (nicht selbst beobachtet): 59jähriger, Operation einer Leistenhernie, Dosis 0,125.

Hammerschlag (11): Gallenoperation bei einer Frau, bei der vor mehreren Jahren die Gallenblase exstirpiert worden war. Dosis 0,125. Tod nach einigen Stunden.

Hinz (12): Fette Frau. Mit 0,1 überdosiert.

Erkes Hoheneibe (13): Kieferkarzinom, Wangenspaltung, Dosis 0,106 beim 69jährigen. Tod nach  $2\frac{1}{2}$  Stunden.

Seiffert (14): 56jährige, Cholecystitis, Dosis 0,125. Wenige Minuten nach Einlauf Tod an Atemlähmung.

Reinert (15): 68jährige Frau von 80 kg, Atem- und Vasomotorenlähmung. Dosis 0,1 in 1,5%iger Lösung.

Jordan (16) (Zusammenhang mit Avertin nach Angabe des Autors zum mindesten unwahrscheinlich): Kleinhirntumor, Dosis 0,15, Tod  $1\frac{1}{2}$  Stunde nach Operation.

Bender (17): Dosis 0,15. Tod nach 3 Tagen an Pneumonie.

Dreesen (18): 68jährige, sehr fette Frau, Mammakarzinom, chronische Nephritis, Dosis 0,1.

Über den Fall von Schmidt (19), Magenkarzinom, Dosis 0,1, Tod nach 3 Tagen, liegen keine näheren Angaben vor. Einzelheiten über die von Rominger (20) und Trendtel berichteten zwei Todesfälle, Dosis 0,15 gibt Anschütz.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Fälle Reinert, Dreesen und Hinz in anbetracht des hohen Alters bzw. des Fettpolsters nicht mehr der Basisnarkose zugerechnet werden können. Betreffs der Fälle von Seiffert und Hammerschlag sei außerdem auf die oben erwähnte Statistik verwiesen.

## II. Tod durch Versagen der Avertinentgiftung.

Unter den Symptomen mangelnder Entgiftung ohne initiale Atemstörung sowie durch Komplikationen, die durch langen Nachschlaf verursacht wurden (Bronchopneumonie, Aspirationserstickung) kamen folgende Fälle zum Exitus:

Für die Basisnarkose ist bisher kein Fall beschrieben worden. Bei höherer Dosierung:

Vorschütz (21): Osteomyelitis der Wirbelsäule und Sepsis. Dosis 0,125. Tod 7 Stunden nach Operation. Bei septischen Erscheinungen ist besonders vorsichtige Dosierung notwendig.

Rödelius (22): 64jähriger Mann, Gallenblasenexstirpation, Dosis 0,15. Tod 13 Stunden nach Operation. Sektion ergibt unter anderem Pankreasabszeß mit Fettgewebsnekrosen. Nach R. war daher mit einem unglücklichen Ausgang zu rechnen.

Drügg (23): Brustwandresektion wegen Karzinom, Dosis 0,15.

Flörken (24): 53jähriger, callöses Duodenalulkus, Magenresektion, Dosis 0,13, Tod an Pneumonie nach 4 Tagen. (Empfiehlt  $\text{CO}_2$  bei längerem Nachschlaf.)

Dreesmann (25): Fall 1 und 2: Inoperables Karzinom der Bauchhöhle mit Metastasen, Dosis 0,15.

Fall 3: Cholecystektomie, Choledochusdrainage, ergibt bei Sektion eitrige Cholangitis. Dosis 0,15.

Grosse (26): 37jähriger Zwerg mit Myodegeneratio cordis und hochgradiger Kyphoskoliose mit Kongestion der Lunge. Appendektomie. Exitus 8 Stunden nach Operation an Atemlähmung.

Bloomfield und Shipway (27): 54jähriger, Adenom der Schilddrüse, das auf Kehlkopf drückt. Bei Exzision starke Blutungen, Dosis 0,125. Tod nach 20 Stunden.

Anschütz (28): 69jähriger, Prostataktomie, kompliziert durch Blutungen und langanhaltende Operation. Tod nach 15 Stunden. Dosis 0,105.

Steden-Herne (29): 24jähriger, Magenresektion nach Billroth II, Gallenblasenresektion, Dosis 0,125, Tod nach 36 Stunden an Lungenödem.

Petermann (30): 69jähriger, Peritonitis durch Netztorsion, Dosis 0,124, Tod nach 26 Stunden.

Pribram (31): Mann von 77,4 kg, Dosis 0,194. Tod 7 Stunden nach Operation.

Martin (32): 21jährige Frau, 6 Wochen nach Scharlacherkrankung, Appendicitis, Dosis 0,15 nach Vorbereitung mit Skopolamin und Narkophin, bleibt somnolent. Tod an Bronchopneumonie.

Heck (33): 70jähriger, kachektischer Mann, Dosis 0,1. Tod nach 30 Stunden an Lungenödem.

Holle (34): 64jähriger, Cholecystitis und Cholämie. Dosis 0,125. (Wird vom Autor nicht als Avertintodesfall angegeben.)

Pfitzner (35): 69jähriger Mann mit langanhaltenden Eiterungen, Tuberkulose des Kniegelenkes, Dosis 0,1. Tod 2 Stunden nach Operation.

Brandis und Killian (36): 23jähriger, Gesichtslupus, Dosis 0,12. 41 $\frac{1}{2}$  Stunden nach Einlauf Erstickung durch aspirierten Schleim und Blut.

Hierher gehören anscheinend zwei Todesfälle von Burdenko (37), über die nichts Näheres bekannt ist.

Therapeutisch wird in derartigen Fällen Thyroxin bzw. Inhalation von CO<sub>2</sub> empfohlen.

### Leberwirkung.

Eine gesonderte Betrachtung erfordern jene Todesfälle, die nach Angabe der Autoren durch chloroformähnliche Leberwirkung des Avertins entstanden sind. Im Tierexperiment ist eine solche Leberwirkung nicht nachzuweisen. Weiße Mäuse vertragen 100 aufeinanderfolgende Avertinnarkosen. Derartige Tiere wurden während des Versuches befruchtet, warfen Junge, und diese Jungen entwickelten sich normal. Die chloroformähnliche Leberwirkung ist demnach, wenn sie überhaupt nachzuweisen wäre, mehr als 100mal geringer als die des Chloroforms. Diese Messung wird nicht dadurch widerlegt, daß Heinicke (38) den Fall eines Hundes beschreibt, der täglich 0,5 g pro Kilogramm Avertin erhielt, und der am 19. Tage an Verfettung der Leber zugrunde ging. Beim Menschen ist sichergestellt, daß häufig nach besonders hoher Dosierung von Avertin keine Leberwirkung nachzuweisen war. Besonders ist hinzuweisen auf die nach Låwen (39) mit Avertin behandelten Tetanusfälle, die bis zu 158 g Avertin erhalten haben, ohne daß eine Leberschädigung beobachtet worden ist. Demgegenüber ist bekannt, daß akute gelbe Leberatrophie im Anschluß an Diphtherie, Lues, Erysipel, Typhus, Osteomyelitis; Phlegmone, septische Gangrän, Febris recurrens, akuten Gelenkrheumatismus, enterogene bakterielle Infektion, enterogene Autointoxikation, örtliche Kreislaufstörungen der Leber, Gallenstauung, und nach Pfortaderthrombose beobachtet worden ist. Leichtere Leberschädigungen, wie sie bei den publizierten Avertintodesfällen beschrieben wurden, sind außerdem nach chronischem Darmkatarrh, Anämie, Geschwulstkachexie, Herzfehlern, Bronchopneumonie, Peritonitis usw. beschrieben worden. Es liegt bei dieser Sachlage wenig Anlaß vor, die durch das Tierexperiment und durch die Tetanusversuche am Menschen unwahrscheinlich gemachte Leberwirkung des Avertins zur Erklärung heranzuziehen. Trotzdem kann natürlich nicht mit aller Sicherheit gesagt werden, daß unter besonderen Bedingungen nicht auch einmal das Avertin zur degenerativen Veränderung der Leber beitragen kann.

Bei höherer Dosierung:

Reischauer (40): 45jähriger, Resektion des Magens, Dosis 0,14. Tod 36 Stunden nach Operation. Dieser Fall ist gleichzeitig überdosiert, da 4 Stunden langer Nachschlaf.

Winkler (41): 48jähriger, Dünndarmfisteloperation, Dosis 0,125. Tod am 2. Tage an Herzschwäche.

König (42): 42jährige Frau, Cholecystitis, Gallenblasenexstirpation, Dosierung nach Martin. Tod am 5. Tage nach Tobsuchtsanfall.

Reinert (43): 50jähriger, Magenresektion. Tod nach 24 Stunden. Läppchennekrose der Leber als Nebenfund.

Ähnliche Leberveränderungen werden außerdem von Haberer, Pribram, Kallmann, Winkler, Rödelius, Anschütz und Drügg (s. diese) beschrieben. Achelis (44) beschreibt die gleiche Leberveränderung nach Äthernarkose.

#### Nierenwirkung.

Weitaus ernster als die Leberwirkung des Avertins ist die Nierenwirkung anzusehen, die für den Menschen zuerst Borchardt beschrieben hat und die bisher im Tierexperiment nicht deutlich demonstriert worden ist. Leichtere Nierenreizungen beim Menschen sind häufiger berichtet worden. Es ist fraglich, ob sie sich prinzipiell von denjenigen unterscheiden, die gelegentlich nach Äther und Chloroform und sogar nach Novokainanästhesie beobachtet werden. Zur Erklärung der klinisch beschriebenen Todesfälle muß weiter die Einschränkung gemacht werden, daß nach Specht (45) auch bei anscheinend Nierengesunden durch Operation und dadurch ausgelöste Eiweißzerfallstoxikose eine Nierenschädigung bis zur Urämie entstehen kann.

Fälle, in denen eine bereits vor der Operation schwer geschädigte Niere versagt, beschreiben Haas, Martin, Dreesen und Pribram.

Haas (46): Blasenkarzinom, Uretherverschluß, Pyelonephritis, Dosis 0,15. Tod 6 Tage nach der Operation an Versagen der Niere. Bei der Sektion wird außerdem Darmverätzung festgestellt.

Martin (47): 63jähriger, Prostatitis, Cystitis, Pyelitis, vierfach erhöhter Reststickstoff im Blut, Dosierung nach Martin, Patient geht nach Narkose und Operation im urämischen Coma zugrunde.

Dreesen (48): 45jähriger, stark abgemagerter Mann mit Zeichen schwerster Niereninsuffizienz, Dosis 0,13. 12 Stunden Schlaf. Tod 48 Stunden später an Versagen der Niere. Sektion ergibt kongenitale Zystenniere und Degeneration des Nierengewebes.

Pribram (49): 60jährige Frau nach 10jähriger Gallenkolik und Ikterus. Versagen der Nierensekretion. Dosis 0,115. Tiefer comatöser Schlaf. Nach 3 Tagen Exitus. Die Dosierung in diesem Falle liegt nahe an der Basisnarkose. Sektion ergibt Nierenveränderungen arteriosklerotischer Natur und Leberveränderungen.

Hierher ist möglicherweise der Fall von Winkler (50) zu rechnen. 48jähriger, mit Kotfistel nach schwerem Ileus. Dosis 0,125. Tod nach 2 Tagen an Herzschwäche. Bei der Sektion Verfettung der Nieren, die indessen durch die schwere Erkrankung zur Genüge erklärt wird.

Dagegen sind bei anscheinend Nierengesunden folgende Todesfälle durch Nierenwirkung des Avertins beschrieben worden:

#### Basisnarkose:

Schlossmann (51): Ulcus Duodeni, Dosis 0,1. Nach Operation schwerste toxische Symptome und Anurie. Tod nach 3 Tagen.

Bei höherer Dosierung:

Kallmann (52): 19jähriges Mädchen, Retroflexio uteri, Dosis 0,125 fraktioniert. Ohne Aufwachen erfolgt Tod nach  $17\frac{1}{2}$  Stunden durch Versagen der Niere. Der Fall ist kompliziert durch kombinierte Vorbereitung mit Veronal, so daß die Patientin »sich kaum auf den Beinen halten konnte« und dadurch, daß sie trotz dieser schweren Veronalwirkung noch 0,02 Pantopon erhielt. Der Fall ist weiter kompliziert durch eine Darmverätzung.

Hillebrandt (53): 65jährige Frau, Herniotomie, Dosis 0,1, die bei einer Frau dieses Alters nicht mehr als Basisnarkose gelten kann. Schwere Asphyxie nach 11 Stunden. Täglich nur 150–200 ccm Urin mit Eiweiß und reichlich Zylinder. Tod am 4. Tage an Bronchopneumonie.

Martin (54): 4jähriges Kind, das am 6. Tage nach der Operation an Nierenentzündung erkrankte. Dosis 0,166 + 0,0002 Skopolamin.

Domanig (55): 52jähriger Dekripider, inoperables Magenkarzinom, Dosis 0,075. Tod nach 4 Tagen an mangelnder Diurese und pathologisch verändertem Harn. Sektion ergibt Thrombose der Vena cava inferior.

Wesentlich bei den meisten der beschriebenen Nierenfälle ist die Beobachtung, daß die Narkose unmittelbar in Benommenheit bzw. Bewußtlosigkeit übergeht. Neben der Nierenschädigung liegt daher in diesen Fällen mangelnde Entgiftung des Avertins vor. Im Falle Kallmann ist Veronalwirkung und Avertinwirkung nicht voneinander zu trennen. Thyroxin ist in allen diesen Fällen bisher nicht angewandt worden.

#### Zersetzung des Avertins.

Im Beginn der Avertinprüfung beschreibt Sauerbruch (56) drei Todesfälle durch Zersetzung des Avertins. In jene Zeit fällt weiter der Fall von Haas (s. oben), der bei der Sektion Darmveränderungen zeigt sowie wahrscheinlich ein Fall von Kuthe 1927 (57) bzw. Seiffert 1929.

69jähriger, Gastroenterostomie, der am 10. Tage durch Lungenembolie zum Exitus kam und bei der Sektion eine Darmveränderung aufwies.

Dagegen ist voraussichtlich in dem von Wagner (58) beschriebenen Falle die Darmschädigung auf die Amputatio uteri zurückzuführen.

Im Gegensatz zu den allgemeinen Erfahrungen berichtet neuerdings Schildbach (59) über mehrere Fälle von Darmreizung. Das serienweise Auftreten kann nur durch Zersetzen des Avertins erklärt werden.

#### Unzulässige Kombinationen.

An dieser Stelle sind zwei Todesfälle von Polano (60) bei Kombination von Basisnarkose und Lumbalanästhesie zu erwähnen.

1. Fall: Uterusexstirpation, Dosis 0,1.

2. Fall: Appendektomie mit Isthmus-fascien-suspension, Dosis 0,1.

Inwieweit die in der Literatur öfters beschriebenen wahllosen Kombinationen mit Schlafmitteln, besonders aus der Reihe der Barbitursäure, mit Opiumpräparaten, Atropin usw. an einzelnen Todesfällen

beteiligt sind, läßt sich bei unseren heutigen Kenntnissen noch nicht mit genügender Sicherheit definieren (Fall Kallmann). Das Tierexperiment zeigt, daß bei Vorbereitung mit gewissen Schlafmitteln, wie Veronal, die narkotische Breite des Avertins verringert werden kann.

### Störungen des Säurebasengleichgewichts.

Nach Wymer (61) führt Avertin beim Kaninchen zu einer schweren Azidosis des Blutes. Wesentlich für das Verständnis dieser Versuche ist die Tatsache, daß das Kaninchen als Herbivor durch besonders schlechte Regulation des Säurebasengleichgewichts ausgezeichnet ist. Nach Pulewka genügt eine Umstellung von Grünfutter auf Hafer, um die Alkalireserve bedeutend zu vermindern. Harmlose Eingriffe, wie Hungerzustand, Entzündungsvorgänge, Operationswunden, werden mit Verminderung der Alkalireserven beantwortet. Ich habe die Wymer'schen Versuche wiederholt und allerdings — wenn auch nicht bei allen Tieren — ebenfalls Senkung der Alkalireserve nach Avertinnarkose beobachtet. Ich konnte dagegen bei allen Tieren, die im Sinne von Wymer reagierten, gleichzeitig eine lokale Entzündung des Dickdarmes feststellen. Im Gegensatz zu anderen Tierarten und zum Menschen kann nämlich der besonders empfindliche Kaninchendarm auch auf unersetzte Avertinlösung mit Entzündung und Nekrose des Darmes reagieren. Zur Bestätigung dieses Befundes wurden zwei Kaninchen innerhalb von 2 Tagen fünfmal mit 0,4 g pro Kilogramm Avertin narkotisiert, und zwar erhielten sie zur Vermeidung der lokalen Ätzwirkung die Substanz nicht in Wasser, sondern mit Milch versetzt.

Tier Nr.	Vorher		Nach der				
			1. Narkose	2. Narkose	3. Narkose	4. Narkose	5. Narkose
I	51,3	51,9	63,0	61,9	63,0	63,9	65,1
II	50,1	50,3	59,2	50,6	61,9	61,9	61,9

Bei anderen Tieren wurden dagegen auch bei Milchezusatz Senkung der Alkalireserven beobachtet, was bei der Empfindlichkeit der Kaninchen gegenüber der Störung des Säurebasengleichgewichts nicht verwunderlich ist. Auch muß eine Substanz, die durch Glukuronsäurekuppelung entgiftet wird, notwendigerweise den Glykogenvorrat des Körpers erniedrigen, und in allen Fällen, die über geringe Glykogenreserve verfügen, muß notwendigerweise eine azidotische Stoffwechselveränderung eintreten. Aus diesem Grunde wird seit Beginn der Avertinprüfung vor schwerer Leberaffektion gewarnt.

Noch viel weniger als durch die Wymerschen Versuche am Kaninchen, kann die einzelne klinische Beobachtung über die Azidosiswirkung des Avertins entscheiden, wie es Schröder (62) u. a. versucht haben. Denn beim einzelnen Patienten wird neben dem Narkotikum der psychische Shock, der Wärmeverlust, Hunger und Durst, Blutungen zu einer azidotischen Stoffwechselveränderung führen. Tönnies (63) tritt dafür ein, daß der Ursprung der postoperativen Azidosis besonders im Wund-

gebiet zu suchen sei. Solange der Einfluß dieser verschiedenen Faktoren nicht geklärt ist und solange von klinischer Seite Senkungen der Alkalireserven nach Avertin beschrieben werden, ohne auf die übrigen wesentlichen Faktoren zu achten, sind derartige Angaben für die Pharmakologie des Avertins nicht zu verwerten. Besonders spricht die Behandlung des Tetanus mit oft wiederholten Avertindosen gegen die Annahme, daß das Avertin eine stärkere Azidosis hervorruft. Todesfälle infolge Störung des Säurebasengleichgewichts beim Menschen sind nicht beschrieben worden.

#### Gegenindikationen.

Neben den oben erwähnten chronischen Nierenerkrankungen gelten heute Fälle mit starker Verkleinerung der Atemfläche als gegenindiziert (Nordmann). Folgende Todesfälle sind beschrieben worden:

Lobenhoffer (64): Patient mit verkleinerter Atemfläche der Lunge, Rippenresektion, Dosis 0,15. Exitus 1 Stunde nach Operation an akutem Lungenödem.

Schrödl (65): 37jähriger mit tuberkulösen Kavernen, Phrenikusexhairese, Dosis 0,15. Tod nach  $2\frac{1}{2}$  Stunden an Lungenödem.

Roedelius (66): Lungentuberkulose, Thorakoplastik. Tod 1 Stunde nach Operation.

Der Basisnarkose fällt folgender Fall von Bloomfield und Shipway (67) (s. oben) zur Last:

26jährige Frau mit schwerer Mitralstenose und Zyanose wacht auf nach  $2\frac{1}{2}$  Stunden. Starke Lungengeräusche, rasch Lungenödem. Tod nach 20 Stunden. Dieser Fall hätte nach den Autoren auch eine Inhalationsnarkose nicht vertragen.

Eine besondere Vorsicht ist weiter bei Leber- und Nierenstörungen sowie bei schweren septischen Erkrankungen angebracht.

Todesfälle, die nach den heutigen Erfahrungen nicht dem Avertin zur Last fallen.

Haas (68): Gastroenterostomie, nach Narkose und Operation schwere Hämatemesis. Tod 30 Stunden nach Operation, trotz Transfusion von  $1\frac{1}{2}$  Liter Blut. Der Todesfall wurde auf eine besondere Gefäßwirkung des Avertins zurückgeführt.

Martin (69) 34jähriger Basedowkranker, Dosis 0,15, stirbt 25 Minuten nach Einleitung der Narkose an thyreotoxisch geschädigtem Herzen.

Ruge (70): Extrem fettleibige Patientin mit Cervixkarzinom. Tod an postoperativer Atonie.

Friedemann (71), Langendreer: 3 Todesfälle durch Magen-Darmlähmung.

Hahn (72): 75jähriger Mann. Arteriosklerotische Beingangrän. Dosis 0,096. Tod am 4. Tage. Sektion ergibt schwere allgemeine Arteriosklerose und frische Nebennierenblutungen, auf die der Verdacht des Avertintodes begründet wurde.

Keysser (73): Steinverschluß des Choledochus mit Ikterus. Dosis 0,15. Die von dem Autor angegebene wahrscheinliche Todesursache: Hämolyse infolge Avertinwirkung, ist von keiner anderen Seite bestätigt worden.

Wagner (74): 59jährige, Amputatio uteri, Dosis 0,1. Stirbt nach profusen Durchfällen und Darmatonie am 17. Tage nach Operation.

Schrank (75): 47jähriger, Verwachsungen des Dünndarmes. Dosis 0,15. (Stirbt an Darmatonie, Verdacht des Avertintodes.) Tod nach 60 Stunden.

Burk (76): Fall 1: Lungenkranke, 49jährige Frau, Stauungsgallenblase und Gastroektasie. Dosis 0,1, erwacht 1 Stunde nach Operation. Nach 24 Stunden 39,2° Fieber. Tod nach 47 Stunden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die allgemeinen klinischen Erfahrungen sowie das Tierexperiment weder eine verstärkte Blutungs-bereitschaft noch eine verstärkte Neigung zu Magen-Darmatonien nach der Avertinnarkose ergibt. Ebenso kann das hohe Fieber im Falle Burk nicht durch Avertin erklärt werden.

In einer Reihe weiterer Fälle sind die Symptome des Exitus letalis nicht mit den pharmakologischen Eigenschaften des Avertins zu vereinbaren. In diesen Fällen wird der tödliche Ausgang besser mit der Schwere der Operation und dem Zustand des Patienten erklärt. Höchstens kommt eine Mitbeteiligung des Avertins in Frage, die nur durch eine Mortalitätsstatistik der besonderen Operationen vor und nach Einführung der Avertinnarkose annähernd zu erfassen wäre. Hier wären folgende Fälle anzuführen:

Burk: Fall 2: 40jähriger, sehr fettreicher Mann mit schweren Magenblutungen, Billroth II, erwacht 2 Stunden nach Operation. Exitus. Wegen der Fettsucht kann in diesem Falle 0,1 nicht mehr als Basisnarkose gelten.

Drei Fälle von Behrend (77): 1. 58jähriger, stark abgemagerter ikterischer Mann. Karzinom der Papilla duodeni, Cholezystektomie und Anastomose. Dosis 0,1. Nach 2 Stunden fängt Patient an zu erwachen. Puls wird kleiner. Tod nach 3 Stunden.

2. 44jähriger in reduziertem Ernährungszustand. Pyloruskarzinom, Billroth II, Dosis 0,1. 2 Stunden nach Operation Kollaps, Exitus. Bei Sektion Zyanose der Bauchorgane. Blutaustritt an der Unterfläche der Leber.

3. 60jährige Frau. Portiokarzinom und Parametritis nach Wertheimoperation, dabei starke Blutung aus Bauchvenen. Dosis 0,1. 2 Stunden nach Beginn der Narkose Exitus. Sektion ergibt ausgedehnte schwere Leberzirrhose.

Borchardt (78): Darmstenose bei 46jähriger Frau, die 12 Stunden bestand. Dosis 0,125. Erwacht  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Operation. 1 Stunde nach Operation Herzschwäche, Tod.

Über drei Fälle von Haberer (79) liegen keine näheren Angaben vor.

#### Basisnarkose.

Kotzoglou führt in seiner Statistik 13 Todesfälle bei einer Dosierung zwischen 0,075 und 0,106 auf. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich indessen nicht um Basisnarkosen, da hierbei Dekrepide mit 0,07—0,08 und nicht mit 0,09—0,106 dosiert werden dürfen. Hält man

sich an diese immer wieder deutlich ausgesprochene Dosis, so finden sich bei Basisnarkose folgende Todesfälle: zwei Fälle von Polano (s. oben), je ein Fall von MacWilliam und Wilson (s. oben), Schlossmann (s. oben), Bloomfield und Shipway (s. oben).

Es wird weiter besonders darauf hingewiesen, daß die oben erwähnten Fälle von Pribram, Hillebrandt, Anschütz, Dreesen, Reinert, Pfitzner, hart an der Grenze der Basisnarkose liegen und möglicherweise auch zum Exitus gekommen wären, wenn tatsächlich nach den Prinzipien der Basisnarkose dosiert worden wäre. Um so wichtiger ist es, im Interesse einer eindeutigen Definierung der Mortalitätsziffer bei Basisnarkose, daß exakt nach den immer wieder festgelegten Grundsätzen dieser Narkoseart dosiert wird. An diesen Grundsätzen gemessen können bisher nur die Fälle von Polano, MacWilliam und Wilson, Schlossmann, Bloomfield und Shipway der Basisnarkose zur Last fallen.

Zur Kritik der übrigen Todesfälle muß weiter erwähnt werden, daß im Beginn der Avertinprüfung weder der Effekt der Kohlensäure auf die Asphyxie, noch der Einfluß des Thyroxins auf die Entgiftung des Avertins bekannt war. Es muß heute gefordert werden, daß jeder Fall von längerem Nachschlaf mit  $\text{CO}_2$  bzw. mit Thyroxin behandelt wird, da sonst die Gefahr einer Bronchopneumonie (Flörken) einer Aspirationserstickung (Brandis und Killian) oder, in seltenen Fällen wenigstens, die einer irreversiblen Nierenschädigung (s. oben) besteht. Voraussichtlich wäre bei Anwendung dieser Mittel der eine oder andere Fall gerettet worden. Die Zusammenstellung zeigt, daß bei Einhaltung der heute erkannten Gegenindikationen kein Grund vorliegt, die Basisnarkose mit der Dosierung 0,06—0,07—0,08 bei Dekrepiden, 0,1 bei Nichtdekrepiden zu verlassen.

**Literatur:** 1. Killian, Narkose u. Anäst. 1926, Nr. 1, S. 16. — 2. O. Nordmann, »Der Chirurg« 1929, H. 25. — 3. Kotzoglou, Zentralbl. f. Chir. 1929, Nr. 35, S. 2206. — 4. Anschütz, Specht, Tiemann, erscheint in Ergebn. d. Chir. Bd. 23. — 5. Hotz, Chirurgen-Kongreß 1923. — 6. F. Eichholtz und Butzengeiger, Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 17, S. 710. — 7. Mac William und Wilson, Brit. med. Journ. 1929 II, Nr. 3572, S. 1141. — 8. Sultan, Zeitschr. f. Chir. 1929, Bd. 23, S. 1768. — 9. Lobenhoffer, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 14, S. 561. — 10. Kirschner, Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 918. Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 49, S. 20. — 11. Hammerschlag, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 14, S. 562. — 12. Hinz, Zentralbl. f. Chir. 1928/29, S. 1768. — 13. Erkes, Ebenda 1929, Nr. 12, S. 742. — 14. Seiffert, Ebenda 1929, Bd. 35, S. 2183. — 15. Reinert, Ebenda 1929, Bd. 16, S. 995. — 16. Jordan, Diss. Erlangen 1929. — 17. Bender, Bruns Beiträge 143, 1928, H. 4, S. 599. — 18. Dreesen, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 35, S. 2202. — 19. Schmidt, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 16, S. 1004. — 20. Rominger, Schmerz I, 1928, S. 287. Trendtel, Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1253. — 21. Vorschütz, Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 12, S. 741. — 22. Roedelius, Arch. f. klin. Chir. 1927, Bd. 158, S. 111. — 23. Drügg, Zentralbl. f. Chir. 1927, S. 1443. — 24. Flörken, Ebenda 1928, S. 1925. — 25. Dreesmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 14, S. 561. Münch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 21,

- S. 902. — 26. Grosse, Arch. f. klin. Chir. 1928, Nr. 152, S. 33. — 27. Bloomfield und Shipway, Lancet 216, 1929, Nr. 5507, S. 546. — 28. Anschütz, Zentralbl. f. Chir. 1928, Bd. 38, S. 2875. — 29. Steden, Ebenda 1929, Bd. 12, S. 737. — 30. Petermann, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 14, S. 560. — 31. Pribram, Ebenda 1928, Bd. 14, S. 561. — 32. Martin, Ebenda 1928, Bd. 28, S. 1155; Bd. 50, S. 2110. — 33. Heck, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 23, S. 1444. — 34. Holle, Ebenda 1927, Nr. 12, S. 742. — 35. Pfitzner, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 9, S. 409. — 36. Brandis und Killian, Zentralbl. f. Chir. 1929, Nr. 22, S. 1350. — 37. Burdenko, Ebenda 1929, Bd. 33. — 38. Heinicke, Ebenda 1929, Nr. 50, S. 3147. — 39. Läwen, Ebenda 1928, Nr. 4, S. 194. — 40. Reischauer, Ebenda 1929, S. 1442. Dtsch. Arch. f. klin. Chir. 1927, Bd. 148, S. 100. — 41. Winkler, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 12, S. 737. — 42. König, Ebenda 1929, Bd. 30, S. 1894. Münch. med. Wochenschr. 1929, S. 29. — 43. Reinert, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 16, S. 995. — 44. Achelis, Ebenda 1930, Bd. 39, S. 2454. — 45. Specht, Ebenda 1930, Nr. 8, S. 459. — 46. Haas, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, S. 1377. — 47. Martin, a. a. O. — 48. Dressen, a. a. O. — 49. Pribram, Zentralbl. f. Chir. 1929, Nr. 19, S. 1164. — 50. Winkler, Ebenda 1929, Bd. 12, S. 736. — 51. Schloßmann, zitiert nach Nordmann, a. a. O. — 52. Kallmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 29. — 53. Hillebrandt, Zentralbl. f. Chir. 1929, Nr. 12, S. 739. — 54. Martin, a. a. O. — 55. Domanig, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 35, S. 2191. — 56. Sauerbruch, Ebenda 1927, Bd. 39, S. 2460. Arch. f. klin. Chir. 1927, Bd. 148, S. 99. — 57. Kuthe, Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Bd. 49, S. 2067. Dtsch. klin. Wochenschr. 1928, Nr. 3, S. 137. — 58. Wagner, Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 12, S. 742. — 59. Schildbach, Zentralbl. f. Chir. 1930, Bd. 8, S. 458. — 60. Polano, Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 15, S. 630. Med. Klinik 1928, Nr. 14, S. 531. — 61. Wymer, Narkose u. Anästh. 1928, Nr. 6, S. 283. — 62. Schröder, Zentralbl. f. Chir. 1929, Nr. 44, S. 2766. — 63. Tönnies, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 43, S. 2744. — 64. Lobenhoffer, a. a. O. — 65. Schrödl, Zentralbl. f. Chir. 1928, Bd. 20, S. 1231. — 66. Roedelius, Arch. f. klin. Chir. 1927, Bd. 158, S. 111. — 67. Bloomfield und Shipway, a. a. O. — 68. Haas, Ebenda. — 69. Martin, Ebenda. — 70. Ruge, Med. Welt 1928, Nr. 23, S. 873. Med. Klinik 1928, Nr. 16, S. 617. — 71. Friedemann, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 20, S. 958. — 72. Hahn, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1929, Bd. 213, H. 3/4, S. 202. — 73. Keyßer, Arch. f. klin. Chir. 1928, Bd. 152, S. 35. — 74. Wagner, Zentralbl. f. Chir. 1929, Bd. 12, S. 742. — 75. Schrank, Ebenda 1928, Bd. 51, S. 3205. — 76. Burk, Ebenda 1929, Nr. 35, S. 2204. — 77. Behrend, Med. Klinik 1928, Nr. 19, S. 736. Der Chirurg 1930, H. 2, S. 72. — 78. Borchardt, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 14, S. 559. — 79. Haberer, zitiert nach Anschütz, a. a. O.
-

### Filixextrakt-Vergiftungen.

Sammelbericht von K. Wilkowitz, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Königsberg.

Das officinelle Wurmfarneextrakt setzt sich nach Kraft (1) folgendermaßen zusammen:

1. Filixsäure $C_{35}H_{38}O_{12}$ . . . .	3,5%
2. Flavaspidsäure $C_{24}H_{28}O_8$ . . .	2,5%
3. Albaspidin $C_{22}H_{28}O_7$ . . . .	0,05%
4. Aspidinol $C_{12}H_{16}O_4$ . . . .	0,1%
5. Flavaspidinin $C_{23}H_{28}O_{10}$ . . .	0,1%
6. Aspidinolfilizin $C_{47}H_{54}O_{14}$ . .	5,0%
7. Filixnigrine . . . . .	6,0%.*

Das Extrakt enthält also nicht eine einheitliche chemische Substanz, sondern besteht aus einem Gemisch der verschiedensten organischen Bestandteile. Es ist hiernach nicht verwunderlich, daß die Meinungen der Autoren darüber, was die anthelmintisch wirkende Komponente des Präparates sei, erheblich auseinandergingen. Während früher in der Filixsäure das pharmakologisch wirksame Prinzip des Extraktes erblickt wurde — besonders Drenkhahn (2) war dieser Ansicht und gestaltete nach diesen Gesichtspunkten seine Therapie —, hat vor allem Jaquet (3) auf Grund seiner Versuche festgestellt, daß das Wesentliche der Droge auf ihrem Gehalt an Aspidinolfilizin (identisch mit Filmaron) beruht.

Von der gewollten anthelmintischen Wirkung bis zu leichteren oder schweren Vergiftungserscheinungen ist beim Farnkrautextrakt der Weg nicht weit. Selten zeichnet sich ein Arzneimittel durch eine solche Inkonstanz in seiner Wirkung aus wie dieses. Was haben wir dafür verantwortlich zu machen?

Walko (4) vertritt die Ansicht, daß die verschiedenartige Wirkung des Filixextraktes hauptsächlich mit dem Alter, der Spezies und dem Standort der Droge, andererseits auch mit der Disposition des Patienten zusammenhänge. »Vergiftungserscheinungen traten schon nach 4,5 g in bedrohlichem Maße auf, ein anderes Mal blieben auch nach hohen Gaben, z. B. 40 g, alle unangenehmen Erscheinungen aus, auch die Tönie ging nicht ab.« Weitgehende Beobachtungen in dieser Hinsicht haben auch Katayama und Okamoto (5) angestellt. Sie berichten über 43 Vergiftungsfälle mit *Extractum filicis maris*, wobei auch sie sehr schwankende Zahlen für die toxische Dosis gefunden haben:

»Die Dosis toxica dieses Mittels beträgt an Menschen auf ein- oder zweimal an einem Tage 3,0—27,0 g. Das Mittel bewirkt an Menschen in 3,0—10,0 g pro die, durch mehrere Tage lang fortgebraucht, und an Hunden in 0,05—0,21 g pro die und pro Kilo Körpergewicht, durch mehrere Tage lang fortgebraucht, schon eine Allgemeinvergiftung oder Amaurose.«

Es sei noch Grawitz (6) angeführt, der sich folgendermaßen dazu äußert: »Die Dosis des Mittels ist bei der Frage der Giftwirkung nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Man ist durchweg von den früher üblichen hohen Dosen (20 g und darüber) zurückgekommen und wendet im allgemeinen beim Erwachsenen 8—10 g, bei Kindern über 6 Jahren die Hälfte an.« Der Verfasser gibt sodann der Meinung Ausdruck, daß bei der Wurmkur Rizinusöl als Abführmittel zu vermeiden sei und stützt sich hierbei besonders auf die Untersuchungen von Quirll und Poulsson, auf die sogleich eingegangen werden soll. Grawitz sag weiter: »Das wichtigste Ergebnis der toxikologischen Untersuchungen scheint mir aber die Beobachtung zu sein, daß jede Schwächung eines einzelnen Organs, wie z. B. der Leber oder Niere und ebenso jede allgemeine Schwächung des Organismus vor der Filixkur die Gefahr einer lokalen oder allgemeinen Giftwirkung erhöht.« Er verzichtet auf jede sogenannte Vorbereitungskur.

Seine Abneigung gegen die gleichzeitige Verordnung von *Extractum filicis* und *Oleum ricini* ist nun durchaus keine Einzelercheinung, und mit ihm brachten zahlreiche andere dieser Komposition ein starkes Mißtrauen entgegen. Der Grund hierfür liegt in der Frage: Erhöht *Oleum ricini* als hinterher zu gebendes Abführmittel die Toxizität des Extraktes oder nicht?

Daß bei der Giftwirkung die Wahl des Abführmittels eine Rolle spielen könne, ist zwar mit Bezug auf das *Rinzinusöl* früher vielfach behauptet worden, namentlich auf Grund der Versuche von Quirll (7) und hat viele Therapeuten dahingehend beeinflusst, daß sie *Oleum ricini* bei Bandwurmkuren mit Wurmfarb von vornherein ablehnten. Nach Quirll erhöht Ölzusatz die Giftigkeit des Präparates. Seine Versuche in dieser Hinsicht sind aber nicht so überzeugend, daß wir uns ohne weiteres damit abfinden müßten (Jaquet) und jahrelange klinische Beobachtungen (Jaquet u. a.) rechtfertigen es, daß dieses Vorurteil endgültig abgelegt wird. Jaquet schreibt darüber: »Quirlls Vermutung wurde von Poulsson auf Grund theoretischer Erwägungen in bezug auf die Filixsäure aufgenommen und fand auf diesem Wege allgemeine Verbreitung. In diesem Falle scheint mir aber die praktische Erfahrung gewichtiger, als theoretische Bedenken, und es ist mir nicht gelungen, in einer jahrelangen Spitalpraxis an einer großen Zahl genau beobachteter Bandwurmkuren mit *Rizinusöl* auch nur die leiseste Andeutung einer schädlichen Wirkung der Ölverordnung wahrzunehmen.«

Auch gerade in neuerer Zeit sind über die Erfahrungen hiermit interessante Veröffentlichungen gemacht worden. So berichtet Fahin (8) in einer Arbeit über 46 Vergiftungsfälle, darunter neun in Kombination mit *Oleum ricini*, 37 ohne *Rizinusöl*. In drei Fällen der ersteren Art

der Therapie trug Überdosierung die Schuld. »Die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle über Vergiftungen durch *Extractum filicis maris aethereum* bei einer Kombination mit Rizinusöl sprechen jedoch insbesondere im Hinblick auf die Tatsache, daß täglich Hunderte von Kranken mit dieser Kombination behandelt werden, dafür, daß dabei eine durch Öl mögliche gefahrbringende Steigerung der Resorbierbarkeit praktisch nicht in Frage kommt und der Anwendung dieser Kombination in der Praxis keine berechtigten Bedenken entgegenstehen.« In ähnlicher Weise ließen sich Fälle, in denen Intoxikationserscheinungen ohne nachherige Gabe von *Oleum ricini* beobachtet wurden und solche, in denen trotz Verabreichung des Öles keinerlei Nebenwirkungen auftraten, in großer Zahl anführen, doch würde es zu weit führen, hier noch näher darauf einzugehen. Erwähnt sei nur noch, daß Miyasaki (9) in Versuchen an Mäusen eine Erhöhung der Giftigkeit des Filmarons durch Rizinusöl nicht feststellen konnte.

Die Symptome der Filixvergiftung sind mannigfaltiger Art, doch lassen sie sich im ganzen in drei Gruppen einteilen, wobei zu bemerken ist, daß sie sowohl einzeln als in Kombination miteinander auftreten können. Es sind dies im wesentlichen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, des Magen-Darmkanals und der Augen. Walko schildert einen Fall von Vergiftung nach 5 g Filixtrakt: Erbrechen, Amaurose, Krämpfe, Bewußtseinsstörungen, Kollaps. Auf Kampfer und Hautreize allmähliche Erholung, nochmaliger Anfall, dann dauernde Besserung. In den oben erwähnten 46 Vergiftungsfällen von Fahin zeigten sich folgende Symptome:

»Es fanden sich:

1. 7mal Symptome von seiten des Verdauungstraktus, des Zentralnervensystems und der Augen;
2. 3mal Symptome seitens des Verdauungstraktus und des Zentralnervensystems ohne Veränderung an den Augen;
3. 5mal nur Symptome seitens des Verdauungstraktus ohne solche des Zentralnervensystems und der Augen;
4. 6mal Symptome seitens des Zentralnervensystems und der Augen ohne solche des Verdauungstraktus;
5. 7mal nur Symptome am Zentralnervensystem ohne solche am Verdauungstraktus und den Augen;
6. 11mal nur Symptome an den Augen ohne Veränderung am Verdauungstraktus und am Zentralnervensystem;
7. 2mal Albuminurie;
8. 1mal Amblyopie und ein starkes Uratsediment.«

Zur weiteren Charakterisierung diene ein Fall von Gotthilf (10). Nach 10–11 g des Extraktes traten heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Bewußtlosigkeit auf. Puls war kaum fühlbar, Pupillen weit, Patellarreflexe gesteigert, Krampfzustand des ganzen Körpers. Nach Kampfer, Morphinum, *Oleum ricini* allmähliches Abklingen der Erscheinungen. Magnus-Levy (11) berichtet über einen Fall von intermittierendem Hinken und Rücken-

markserkrankung nach 8 g Filixextrakt. Westphal (12) beschreibt neuerdings einen Fall von Psychose im Anschluß an eine Bandwurmkur bei einem 32jährigen Mann, der sich bei Einleitung derselben in einem hochgradigen Erschöpfungszustand befand. Es traten nach acht Kapseln *Extractum filicis* und sieben Kapseln *Oleum ricini* (Helfenberger Bandwurmmittel) zunächst heftige Kopfschmerzen, Übelkeit, starkes Schwindelgefühl und vorübergehende Sehstörungen auf. Im Anschluß daran entwickelte sich eine durch zwei epileptische Anfälle eingeleitete Psychose, die, anfangs manisch gefärbt, später eine stetig zunehmende Inkohärenz des Gedankenganges zeigte »mit zahlreichen motorischen, katatonischen Symptomen«. Nach 4 Wochen allmähliche Genesung. Der Verfasser nimmt infolge der Erschöpfung eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Gehirns toxischen Einflüssen gegenüber an und warnt vor der Anwendung von *Extractum filicis* in ähnlichen Fällen.

Eine gute Zusammenstellung aller Vergiftungserscheinungen bei Bandwurmkuren gibt Wirz (13) in seiner Dissertation.

Bei den zur Sektion gekommenen tödlich verlaufenen Vergiftungsfällen ist das Hervorspringendste die schwere anatomische Veränderung im Magen und oberen Dünndarm (Kunkel (14)). »Bei der Sektion ist eine im wesentlichen starke Blutüberfüllung des Magens und oberen Dünndarms konstatiert: Die Schleimhaut geschwollen, auch Blutaustritte in die Mucosa sind beschrieben.« Außerdem finden sich entsprechend der hämolytischen Wirkung des Extraktes Hämosiderinschollen in Leber, Milz und Knochenmark. Auch Nierenentzündungen und Leberdegeneration mit Ikterus sind in einzelnen Fällen beobachtet worden (Kobert (15), Grawitz (16), Georgiewsky (17)). Ähnlich sind die von Fröhner (18) bei mit Filixextrakt vergifteten Haustieren angestellten Beobachtungen. Er fand hämorrhagische Entzündung des Magens und Dünndarms sowie der Blase, Ödem des Gehirns, des Rückenmarks, der Lunge, Hydrocephalus, Nephritis, Blutungen der Retina.

Vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin aus interessiert weiter die Frage des chemischen Nachweises von Filixextrakt in Leichen teilen. Er beruht im wesentlichen auf einer Isolierung der Filixsäure. Der Nachweis gestaltet sich nach Bocchi (19), (20) wie folgt: »Die zerkleinerten und auf dem Wasserbad zur Trockne gebrachten Organteile werden mit Äther-Alkohol (1+3) extrahiert. Das Filtrat wird auf dem Wasserbade eingedampft und mit Kalkwasser ausgelaugt, bis der Auszug farblos aussieht. Die vereinigten Kalkwasserauszüge werden mit Essigsäure angesäuert und mit Schwefelkohlenstoff ausgeschüttelt. Der nach dem Abdestillieren des Schwefelkohlenstoffes verbleibende Rückstand wird nötigenfalls zur Reinigung nochmals mit Kalkwasser usw. behandelt und mit Filixsäure identifiziert.«

Wenn sich die Intoxikationserscheinungen auch bei geeigneter Therapie oft in weitgehendem Maße zurückbilden, so bleiben, ganz abgesehen von den letal endigenden Fällen, doch vielfach starke Störungen (z. B. Amaurose) des Allgemeinbefindens zurück; man wird das Farnkrautextrakt deswegen in keiner Weise als ungefährlich bezeichnen

dürfen, wenn es sich auch in einer überwältigend großen Zahl von Kuren als vorzügliches Anthelmintikum erwiesen hat.

Es ist daher verständlich, daß dem im Jahre 1896 von Kraft aus dem Farnkrautextrakt isolierten Filmaron, das nach dem vorher Gesagten das wirksame anthelmintische Prinzip des Extraktes darstellt und weit ungiftiger ist, lebhaftes Interesse entgegengebracht wurde.

Das Aspidinolfilizin von der Formel  $C_{47}H_{84}O_{16}$ , genannt Filmaron, ist ein gelbes, amorphes Pulver, das bisher nicht in Kristallform gebracht werden konnte. Es schmilzt bei etwa  $60^\circ$ , ist unlöslich in Wasser, schwer löslich in Alkohol und Petroläther, sehr leicht löslich in den meisten organischen Lösungsmitteln. Auch löst es sich in Alkalien und Erdalkalien sowie in fetten Ölen und soll in letzteren, namentlich in Mandel- und Rizinusöl, keinerlei Veränderungen unterworfen sein. Ebenso ist es als Trockensubstanz absolut beständig, zersetzt sich jedoch leicht in differenten Lösungsmitteln, so z. B. in Azetonlösung, allmählich in Filixsäure und Filixnigrine und wird unwirksam. Da das Filmaron sich wegen seiner unangenehmen physikalischen Eigenschaften in Pulverform zur Dispensation nicht eignet, wird es von der Firma C. F. Boehringer u. Söhne in einer 10%igen öligen Lösung in den Handel gebracht, in der es, wie bemerkt, unbegrenzt haltbar sein soll. Im Jahre 1926 wurde das Filmaron ins Deutsche Arzneibuch, 6. Ausgabe, aufgenommen. Die 10%ige Lösung ist mit der Maximaldosis von 20 g, die sowohl als höchste Einzel- wie auch Tagesdosis gilt, versehen und damit (als differentes Mittel) dem freien Verkehr entzogen worden.

Diese Lösung ist also, zumal bei ihrer Herstellung auf die Zuhilfenahme höherer Temperaturen verzichtet wird, recht beständig, nach dem Urteil zahlreicher Autoren (Gmeiner (21), Nagel (22), Mendelsohn (23), Baruch (24)) sogar unbegrenzt haltbar und in den therapeutischen Dosen völlig unschädlich<sup>1)</sup>. Und in der Tat war bisher noch kein Fall von Vergiftung mit Filmaronöl bekannt geworden, um so bemerkenswerter, wenn man berücksichtigt, daß (laut Angabe der Firma) bis zu diesem Zeitpunkt etwa 1,5 Millionen Bandwurmkuren mit Filmaronöl ausgeführt worden sind. Es sind zwar hier und da Nebenerscheinungen geringerer Art in Form von Koliken, vorübergehenden Leibschmerzen und Durchfällen beobachtet worden, doch waren diese Erscheinungen so selten und sind so restlos wieder abgeklungen, daß sie wohl mit einer schon bestehenden Indisposition des Patienten, vielleicht auch mit einer gewissen Überempfindlichkeit, zu erklären waren. Selbst Kinder haben relativ große Dosen Filmaronöl sehr gut vertragen, wie z. B. Jaquet berichtet: »Wir haben übrigens eine Reihe von Kuren an Kindern im Alter von 8—12 Jahren mit Dosen von 0,5—0,7 Filmaron (entsprechend 5—7 g Filmaronöl) gemacht, ohne die geringsten Nebenerscheinungen zu beobachten. Ja, wir haben sogar bei einem  $2\frac{3}{4}$  Jahre alten Kind 0,3 Filmaron gegeben, ohne Nebenwirkung wahrzunehmen.«

1) Die toxischen und letalen Dosen für Tiere hat Pennetti, Arch. internat. de pharmacodyn. et de thérapie 1926, Bd. 31, S. 395 festgestellt.

Um so bemerkenswerter ist daher der in vorliegender Sammlung (Bd. 1, S. 183 unter A 81) mitgeteilte Fall, der dem Institut für Gerichtliche Medizin hier zugeleitet wurde. Nach Einnehmen von 10 g Filmaronöl war es zu plötzlichem Tod des Patienten gekommen, und in Verfolg der zweifelhaften Todesursache (Angina pectoris oder Vergiftung) mußte eine Toxizitätssteigerung des Filmaronöls bei der Aufbewahrung angenommen werden, wenn auch eine sichere Entscheidung wegen des zu geringen Materials nicht möglich war.

**Literatur:** 1. Kraft, Schweiz. Wochenschr. f. Pharmazie 1896, Nr. 35. Pharm. Zeitung 1903, Nr. 27, S. 275. Schweiz. Wochenschr. f. Chemie u. Pharmazie 1902, Nr. 28. Arch. d. Pharmazie 1904, S. 4890. — 2. Drenkhahn, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 38, S. 2020. — 3. Jaquet, Therapeut. Monatshefte Jahrg. 18, 1904, Heft 8. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 48, S. 2564. — 4. Walko, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Vereinsbeilagen Nr. 35, S. 211. — 5. Katayama und Okamoto, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1894, Bd. 8, Supplementheft S. 148. — 6. Grawitz, Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 38, S. 1237. — 7. Quirll, »Experiment. Untersuchungen über die Wirkungen des Extractum Filicis maris«. Inauguraldissert. Berlin 1888. — 8. Fahin, Med. Klinik 1926, Nr. 35, S. 1342. — 9. Miyasaki, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 1929, Bd. 145, S. 217. — 10. Gotthilf, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 27, S. 1096, Bericht. — 11. Magnus-Levy, Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 561. — 12. Westphal, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 25, S. 1190. — Diese »Sammlung«, 1930, Bd. 1, S. 71, (A 31). — 13. Wirz, Vergiftungserscheinungen bei Bandwurmkuren. Dissertation, Bonn 1926. — 14. Kunkel, Handb. d. Toxikologie 1901, S. 221, ohne besondere Literaturangabe. — 15. Kobert, Lehrb. d. Intoxikation 1906, S. 571. — 16. E. Grawitz, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 52, S. 1171. — 17. Georgiewsky, Zieglers Beiträge 1898, Bd. 24, S. 1. — 18. Fröhner, Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde Bd. 1 u. Lehrb. d. Toxikologie, S. 279. — 19. Gadamer, Lehrb. d. chem. Toxikologie und Anleitung zur Ausmittelung der Gifte 1924, S. 359. — 20. Bocchi, Apothekerzeitg. 1896, S. 837 u. 597. — 21. Gmeiner, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 37 u. 38, S. 513. — 22. Nagel, Dtsch. med. Wochenschr. 1903, 29. Jahrg., S. 545. — 23. Mendelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 32, S. 1518. — 24. Baruch, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 33, S. 1660.



-

0

1

